
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0418 7467


Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett


Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett

DIE

ANGEBORENEN HERZKRANKHEITEN.

VON

PROF. DR. HERMANN VIERORDT

IN TÜBINGEN.

MIT 25 ABBILDUNGEN

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhalts-Verzeichniss.

Skizze der Entwicklung des normalen Herzens.

Literatur.

Lindes G., Ein Beitrag zur Entwicklung des Herzens. Dorpater Dissertation. 1865. Mit 2 Tafeln. — Arnold J., Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Entwicklungsgeschichte der Vorhofsscheidewand des Herzens. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv. 1870, Bd. LI, S. 220. — Rokitansky C. v., Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Mit 50 Abbildungen. Wien 1875. — Bernays A. C., Entwicklungsgeschichte der Atrioventricularklappen. Morphologisches Jahrbuch. 1876, II, S. 478. Mit Tafel XXII und XXIII. — His W., Anatomie menschlicher Embryonen. I—III. Leipzig 1880, 1882, 1885. Mit Atlas bei I und III. — Idem, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens. Leipzig 1886. Mit 3 Tafeln. — Röse C., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Heidelberger Dissertation. 1888. Mit 4 Figuren. — Idem, Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Herzens der Wirbelthiere. Morphologisches Jahrbuch. 1890, XVI, S. 27. Mit Tafel IV und V. — Born G., Ueber die Bildung der Klappen, Ostien und Scheidewände im Säugethierherzen. (Vortrag.) Anatomischer Anzeiger. 1888, III. Jahrg., S. 606. Mit 6 Abbildungen. — Idem, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugethierherzens. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1889, Bd. XXXIII, S. 284, mit Tafel XIX bis XXII. — Eine zusammenhängende Darstellung der neueren Entwicklungsgeschichte des Herzens gibt F. Hochstetter, Entwicklungsgeschichte des Gefässsystems; Entwicklungsgeschichte des Venensystems der Wirbelthiere. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte [Anatomische Hefte, zweite Abtheilung]. Bd. I (1891), S. 696; Bd. III (1893), S. 460. — Zweckmässige, übersichtliche Darstellung findet sich ferner bei: O. Stadler, Ueber eine seltene Missbildung des Herzens. Würzburger Dissertation. 1890. Mit 1 Tafel. [Aus: Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. Bd. XXIV], und bei H. Ruge, Ueber Defecte der Vorhofsscheidewand des Herzens. Virchow's Archiv. 1891, Bd. CXXVI, S. 323. Mit 1 Tafel. — Ausserdem sind zu vergleichen die Hand- und Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte von Kölliker, O. Hertwig u. A. — Eine den neuesten Stand skizzirende Darstellung der »Frühstufen des Gefässsystemes« findet sich bei A. Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen Leipzig 1898, 5. Aufl., Bd. II, 1. Abth., S. 239 ff. — Kurze, das Wesentlichste enthaltende Darstellung bei Oskar Schultze, Grundriss der Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1897, S. 387. — Eine sachgemässe mit instructiven Figuren ausgestattete Schilderung bei J. Kollmann, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1898, S. 445 ff.

Das Herz der Vögel und Säugethiere entwickelt sich aus zwei ursprünglich getrennten Hälften, welche zu einem einfachen, geraden, an der Unterfläche der Kopfdarmhöhle gelagerten Herzschlauch verschmelzen.

Dieser nimmt an seinem Hinterende die Dottervenen auf, an seinem Vorderende die ventrale Aorta, welche sofort in die zwei, den Kopfdarm umgreifenden, ersten Aortenbogen sich theilt. Zunächst krümmt sich der Schlauch S-förmig, und sondert sich, unter Drehung und Lageveränderung der beiden Krümmungen, wobei der venöse Theil, das caudale Ende, mehr kopf- und dorsalwärts, der arterielle schwanz- und ventralwärts sich verschiebt, in einen deutlicher sich abtrennenden venösen und einen arteriellen Abschnitt, den späteren Vorhof und die Kammer, verbunden durch eine in sagittaler Richtung immer mehr sich abplattende verengte Stelle, A. v. Haller's Ohrcanal, Canalis auricularis, in dem fernerhin die Trennung der Ostia venosa vor sich geht (siehe unten S. 7). Der Ventrikeltheil besteht, genau genommen, aus einer Schleife (Ventrikelschleife), deren verticale, unten durch ein Querstück verbundene Schenkel sehr nahe aneinander liegen, um schliesslich an den einander zugekehrten Seiten zu verschmelzen. Der rechte, aufsteigende Ventrikelschenkel hängt, nach oben sich verjüngend, durch eine verengte Stelle, das übrigens nicht mehr allgemein anerkannte Fretum Halleri, mit dem Bulbus arteriosus, der linke, stärkere, durch den kurzen Ohrcanal mit dem rückwärts von der Ventrikelschleife gelegenen rundlichen Vorhofssack, genauer mit dessen linker Hälfte, zusammen. An der unteren Fläche des Vorhofssackes ist ein flacher Raum angefügt: Sinus venosus (Sinus reuniens von His, später Saccus reuniens, wenn er an die Hinterseite des Vorhofes gerückt ist); durch eine weite Porta vestibuli ist er mit dem Vorhofssack verbunden und nimmt bei Amnioten das Blut der Dotter-, Umbilical- und Körpervenen auf, so dass seine beiden Enden durch das gemeinsame kurze Endstück der Vena omphalomesenterica und umbilicalis jeder Seite gebildet und durch die von rückwärts her in sie einmündenden, aus der Vereinigung der vorderen und hinteren Cardinalvenen entstehenden Ductus Cuvieri (Venae cavae sup.) verstärkt werden. Ausserdem hängt er mit der Zwerchfell- und Leberanlage zusammen. Eine bemerkenswerthe Lageveränderung vollzieht sich in Folge ungleichen Wachsthums an dem Vorhofssack, welcher sammt dem allmälig im Wachsthum zurückbleibenden Sinus venosus um eine quere Achse nach vorn und oben um etwas mehr als einen rechten Winkel umgeklappt (»aufgerichtet«) wird, wozu die massige, von unten andrängende Leber den Anstoss gibt. Die Vorhofsmündung des Canalis auricularis, das spätere Ostium atrioventriculare commune, wird dabei von vorn nach unten verlagert, an dem seitlich stark auswachsenden Vorhofssack entstehen die gewölbten rundlichen Herzohren (Auriculae cordis). Die beiderseitigen Venae omphalo-mesentericae und umbilicales werden vom Lebergewebe umwachsen und schliesslich zu Lebercapillaren, in ihren centralen Enden zu rückführenden Venae hepaticae. Ausserdem

entstehen an der Hinterseite der Leber zunächst zwei, dann aus diesen ein einziges grosses Gefäss, His' Vena Aranzii, die das Blut der peripheren, leberabwärts gelegenen Theile der Venae omphalo-mesentericae und umbilicales, zunächst die rechts-, später die linksseitigen, zum rechten Sinushorn leitet. Aus der gemeinsamen Mündung der unteren Venen in den Sinus entwickelt sich durch Längenwachsthum das Herzende der Vena cava inferior, die Randleisten der Sinusmündung, die in das rechte Sinushorn führt, springen als Valvula venosa dextra und sinistra (*V. v. d.* und *V. v. s.* [Fig. 1, 3, 5][1]) in die Vorhofslichtung vor.

Die Bildung der Vorhofsscheidewand in dem ursprünglich einfachen Atrium des Säugethierherzens hat im Laufe der Zeiten verschiedene Erklärungen erfahren. Im Besonderen hat Rokitansky nach Untersuchungen an Hühnerembrya ein von oben zu den Atrioventricularlippen (siehe unten) herabwachsendes provisorisches (primäres) und ein aus diesem hervorgehendes definitives (secundäres) Septum auch für das Säugethierherz angenommen und das Foramen ovale aus nachträglicher Lückenbildung erklärt, wie sie Lindes für Vögel beschrieben hatte. Anders und dem wahren Sachverhalt mehr sich nähernd, hatte Arnold das Septum aus zwei sich entgegenwachsenden Hälften hervorgehen lassen. Die neuen Untersuchungen (Born, Röse) gehen nun dahin, dass zunächst an der Grenze beider Vorhofshälften ein Septum primum (S_I) entsteht (Fig. 1 und 2, Kaninchenembryon von 2·6 mm Kopflänge), das zunächst noch zwischen seinem freien Rand und dem Ostium atrioventriculare ein die beiden Vorhöfe verbindendes Ostium primum (O_I) bestehen lässt. Dann aber tritt (Fig. 3, Embryon von 4 mm) eine zweite Oeffnung (O_{II}) im Septum primum auf, die sich vergrössert, sowie das Ostium primum durch Herabwachsen zur Atrioventricularöffnung verkleinert und schliesslich ganz geschlossen wird (Fig. 5 und 6). Es existirt also (Fig. 4) ein Entwicklungsstadium, in welchem das Septum primum als ein Band nach hinten oben vom Ostium secundum, nach unten vorn vom Ostium primum begrenzt ist, was auch in Missbildungen zum Ausdruck kommt. Das Ostium secundum entspricht (ungefähr) dem späteren Foramen ovale, das dünnhäutige Septum primum, dessen Rand nach Aufrichtung der Vorhöfe über den Ventrikeln gegen oben und vorn gewendet ist, der Valvula foraminis ovalis. Während beim Kaninchen und Menschen die Durchbohrung in der Regel einfach ist (Born, Hoch-

---

[1]) Die Figuren sind schematische und stellen im Allgemeinen schräg von hinten oben nach vorne unten, durch die Atrioventricularöffnung des aufgerichteten Kaninchenherzens gelegte Schnitte dar. Dabei sind nicht immer die auf einer Figur angebrachten Theile als strenge in einer Ebene liegend zu denken. Auf das Wachsthum ist in den Figuren fast keine Rücksicht genommen, so dass bei späteren Stadien entsprechend schwächere Vergrösserung anzunehmen ist.

Entwicklung der Ostien und Scheidewände des Herzens (nach **Born**).

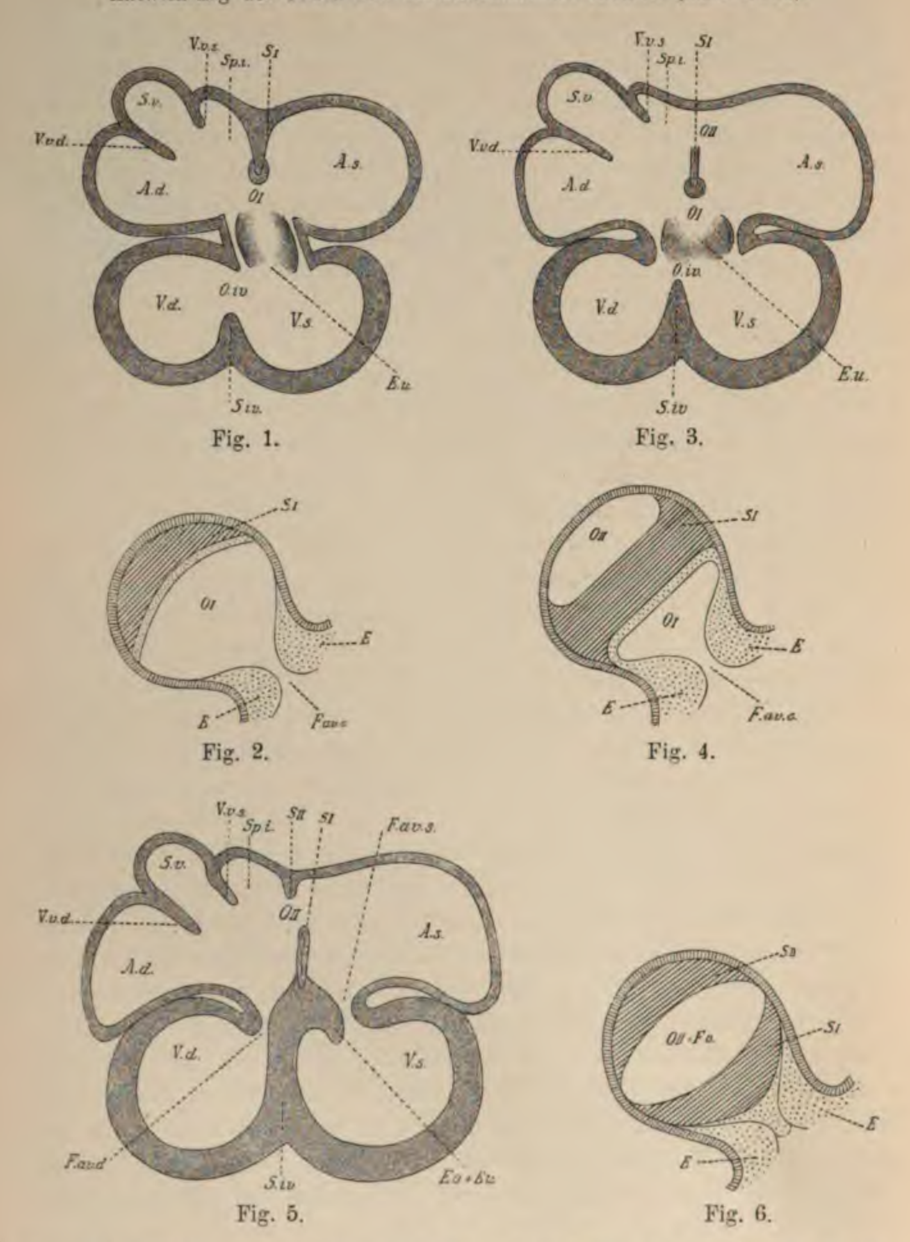


Fig. 1. Fig. 3.

Fig. 2. Fig. 4.

Fig. 5. Fig. 6.

Buchstabenerklärung für die Figuren 1—9. *A.d.* = Atrium dextrum, *A.s.* = Atrium sinistrum, *Ao.* = Arteria Aorta, *Ar.p.* = Arteria pulmonalis, *B* = Bulbus, *E* = Endokardkissen, *E.o.* = oberes Endokardkissen, *E.u.* = unteres Endokardkissen, *F.av.c.* = Foramen atrioventriculare commune, *F.av.d.* und *s.* = Foramen atrioventriculare dextrum et sinistrum, *OI* = Ostium primum, *OII* = Ostium secundum (Foramen ovale), *O.iv.* = Ostium interventriculare, *S.iv.* = Septum interventriculare, *Sp.i.* = Spatium interseptovalvulare, *SI* = Septum primum, *SII* = Septum secundum, *S.v.* = Sinus venosus, *V.d.* und *s.* = Ventriculus dexter et sinister, *V.v.d.* und *s.* = Valvula venosa dextra et sinistra.

stetter), eben das Ostium secundum, ist sie bei Vögeln (siehe oben) und Marsupialiern mehrfach: die Lücken werden durch Endocardwucherungen nachträglich geschlossen. Als eine neue halbmondförmige, das Ostium secundum umgrenzende Leiste tritt verhältnissmässig spät ein von der oberen Vorhofswand ausgehendes Septum secundum (S_{II}) auf (Fig. 5, Embryon von 6, respective 7·5 mm Kopflänge), rechts neben Septum primum und nicht in derselben Ebene liegend; es liefert den Hauptbestandtheil des Limbus fossae ovalis (Vieusseni), an dem nach Röse auch die linke Klappe an der Mündung der unteren Hohlvene (die um so weniger die Valvula foraminis ovalis liefert, als sie neben dieser persistiren kann) und ein hinteres (musculöses) Segment des Septum primum Antheil nimmt. Septum primum und Septum secundum wachsen also in zwei annähernd parallelen Ebenen an einander vorüber. Zwischen Septum primum und Septum secundum einerseits und andererseits der Valvula venosa sinistra mit ihrer Fortsetzung nach aufwärts — His' Septum spurium (welches übrigens ein Spannmuskel der Klappe ist) — wird vom rechten Vorhof ein besonderes Spatium intersepto-valvulare (Röse) abgegrenzt (*Sp. i.* in Fig. 1, 3, 5), welches mit Aufrichtung und Emporwachsen der Vorhöfe beträchtlich an Höhe gewinnt.

Die Kammerscheidewand wird, abgesehen von der Verschmelzung der auch nach unten auswachsenden beiden Ventrikelschenkel (siehe oben) gebildet von einer halbmondförmigen Muskelleiste (*S. iv.*, Fig. 1, 3, 5, 8, 9), welche im vorderen und unteren Umfang der Interventricularöffnung (*O. iv.* Fig. 7) an der Grenze beider, auch äusserlich durch eine Interventricularfurche geschiedenen, Ventrikelhälften heranwächst, übrigens zunächst nicht bis zum Verschluss des nach oben sich ausweitenden und durch Wachsthum des Septums höher hinauf sich schiebenden Foramen (Ostium) interventriculare, sondern an den rechtsseitigen Höckern der Endocardkissen (siehe unten) vorbeiwachsend, wodurch oben im Septum eine Lücke bleibt, das spätere Ostium arteriosum aortae (*A. o.* Fig. 9), welches also über den beiden Atrioventricularöffnungen (*F. av.*) liegt. Der ursprünglich nur dem rechten Ventrikel angehörige Bulbus arteriosus (*B*, Fig. 7, Embryon von 1·7 mm) wird schon früh durch zwei Endocardplatten, später, gleichzeitig mit der Bildung des Ventrikelseptums, durch zwei im Truncus arteriosus rechts und links auftretende, nach unten zu spiralig sich drehende Endothel- oder Bulbuswülste, demnach einen linken, zugleich vorderen, und rechten, hinteren abgetheilt. Die Verschmelzung beider bildet das Bulbusseptum — die Leiste zwischen Arteria pulmonalis und Aorta (Fig. 8 und 9 [Embryon von 3· 5—5·8, respective 7·5 Kopflänge]) — und so entstehen, im Verein mit einer Furchung zwischen linkem vierten und sechsten Kiemenarterienbogen, zwei Röhren (in Fig. 8 und 9 nebeneinander ge-

zeichnet, während sie in Wirklichkeit hintereinander stehen und spiralig um einander gedreht sind), die Arteria pulmonalis (*Ar.p.*), welche ihr Blut in den sechsten (früher fünften) Arterienbogen, und die Aorta, welche in den vierten und die Reste der darüber liegenden führt. Das untere (Ventrikel-)Ende des Bulbus weitet sich nach links und hinten aus, so dass es nicht mehr über dem rechten Ventrikel liegt, sondern in den trichterförmigen Raum zwischen dem linken Abhang der Ventrikelscheidewand und den verschmolzenen Endocardkissen, den zwischen

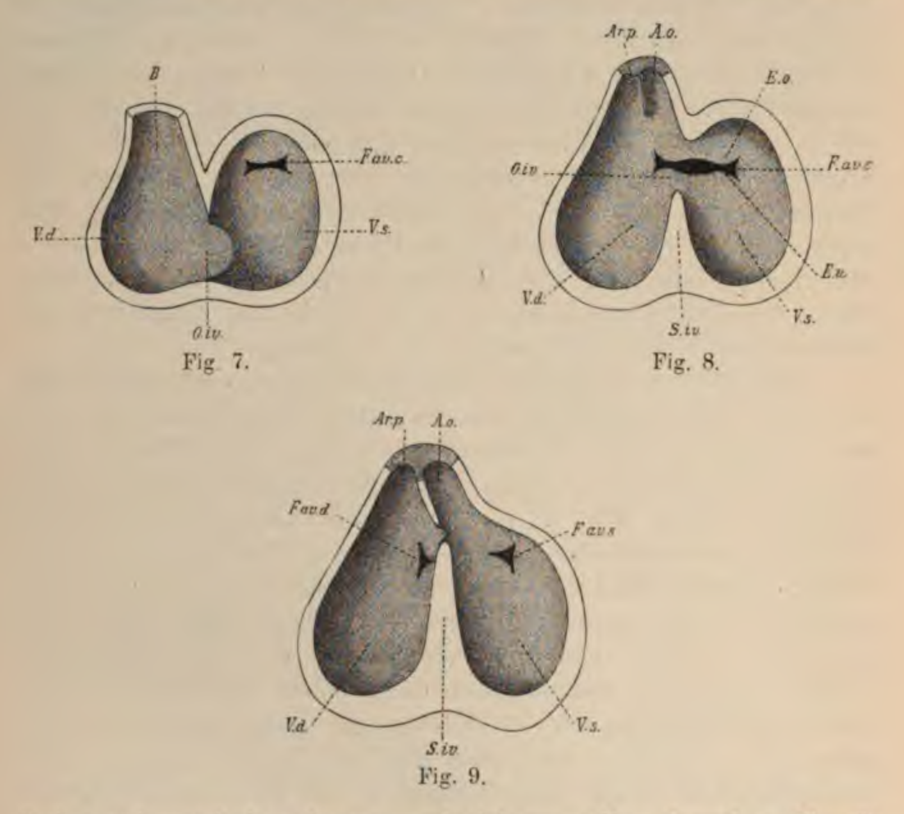


Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Ostium atrioventriculare dextrum und sinistrum (*F.av.d.* und *s.*, Fig. 9) eingeschobenen Conus arteriosus zu liegen kommt. Das neugebildete, die definitive Trennung zwischen beiden Gefässen durchführende Septum arteriosum verbindet sich mit dem freien Rande des Septum ventriculorum, wobei, wie erwähnt, das Ostium interventriculare in den Anfang der Aorta einbezogen wird und als solches verschwindet. Das letzte Vereinigungsstück des Septum arteriosum mit dem Septum ventriculorum bildet das häutige Septum membranaceum (ventriculorum), als Foramen Panizzae bei den Krokodilen persistirend. His liess früher sein, mit Born's Vorhofsseptum nicht ohne Weiteres zu vergleichendes, vom Vor-

hof kommendes Septum intermedium von oben her das Ventrikelseptum, sein Septum inferius, theilweise ergänzen.

Die Herausbildung der beiden Ostia venosa aus dem als besonderer Herztheil nach und nach eingehenden, aber keineswegs in den Ventrikel sich einstülpenden Ohrcanal (S. 2) vollzieht sich in der Art, dass in seinem Innern an der oberen und unteren Wand je ein stumpfer und breiter Kamm sich bildet, der nicht die ganze Lichtung der quergestellten Oeffnung einnimmt, sondern an den Seiten eine Rinne freilässt, wodurch das Lumen die Gestalt |—| erhält (Fig. 8). Diese »Endocardkissen« (Lindes' Atrioventricularlippen, F. T. Schmidt's Endothelkissen) tragen rechts und links je einen Endocardhöcker, deren es also vier, zwei obere und zwei untere, gibt. Die Endocardkissen wachsen zusammen und es bleiben, nach Eingehen der queren Lichtung, an den Seiten zwei hohe schmale Communicationsöffnungen, das Foramen atrioventriculare (Ostium venosum) dextrum und sinistrum, von welchen das erstere dem Septum ventriculorum dicht anliegt, das linke, wie früher geschildert, durch den Conus arteriosus der Aorta vom Septum getrennt bleibt (Fig. 9). Die Vorhofsmündung des Ohrcanals, bisher nur der linken Vorhofshälfte angehörend, kommt durch Verschiebung des Canals nach rechts mit ihrer Mitte auf die Ebene des Septum primum, welches mit den Endocardkissen verschmilzt (Fig. 5 und 6), wodurch die Verbindung jedes Ostiums mit der gleichseitigen Vorhofshälfte vollständig wird. In ähnlicher Weise ist durch die oben erwähnte Aufrichtung der Vorhöfe die Kammermündung des Ohrcanals vom Seitenrand des linken Ventrikels gegen die Mitte des Herzens gerückt, der früher nur der linken Herzhälfte angehörige Canal (Fig. 8) tritt mit seinem rechten Abschnitte nunmehr auch in Verbindung mit der rechten Herzhälfte (Fig. 9).

Die wesentlichen Veränderungen der Vorhöfe betreffen, ausser solchen der äusseren Form, die Einbeziehung des Sinushornes in den rechten und des Lungenvenenstammes in den linken Vorhof. Zu der Zeit, in welcher das Septum secundum auftritt, münden in das rechte Sinushorn die Vena cava superior dextra et sinistra (die Ductus Cuvieri) und an der hinteren Wand die Vena cava superior. Das rechte Sinushorn geht allmälig im rechten Vorhof auf, das linke Sinushorn wird zum Sinus coronarius und schliesslich münden alle drei Venen (sammt den Herzvenen) in den rechten Vorhof. Die Vena cava superior sinistra verkümmert zur Vena obliqua atrii sinistri [Marshalli] oder zum blossen Ligamentum venae cavae sinistrae. Das Spatium intersepto-valvulare geht ein, indem oben das Septum spurium mit der medialen Vorhofswand, unten die Valvula venosa sinistra mit dem Septum atriorum verlöthet. Zwischen Vena cava inferior und superior sinistra wächst eine horizontale Leiste hervor, welche, nach rechts hin zu einer Platte sich verdickend,

die Valvula venosa dextra erreicht und diese in den hinteren Abschnitt der Valvula venae cavae [inferioris, Eustachii] und in die Valvula sinus coronarii [Thebesii] zerlegt. Den vorderen Abschnitt der Valvula Eustachii liefert die eben erwähnte Leiste. Auf diese Weise werden die früher vereinten Mündungen der Vena cava inferior und Vena cava superior sinistra (Sinus coronarius) von einander geschieden. Aehnlich wie rechts der Sinus venosus in den Vorhof einbezogen wird, erfolgt beim Menschen linkerseits die Vergrösserung des Vorhofs auf Kosten der als spaltförmige Oeffnung links knapp neben Septum primum mündenden (ursprünglich einfachen) Vena pulmonalis und ihrer Aeste, die nach und nach in die Wand des Vorhofs einbezogen werden. (Siehe hiezu die schematische Figur sammt Erklärung bei Preisz, Ziegler's Beiträge. Bd. VII, S. 265). Der betreffende Wandabschnitt bleibt, gerade wie rechts der aus dem Sinus venosus hervorgegangene Theil, durch das Fehlen der Musculi pectinati gekennzeichnet.

Die Atrioventricularklappen, wenigstens die medialen, gehen nach Bernays von wulstförmigen Endocardverdickungen an den Ostien aus; am linken Ostium sind es zwei, am rechten drei. Die Unterfläche der Endocardvorsprünge tritt in Verbindung mit den Muskelbalken der Kammer, welche allmälig auf die Endocardvorsprünge der Klappe übergreifen, so dass der dem Vorhof zugewandte Theil bindegewebig, der gegen den Ventrikel gerichtete musculös ist. Die innersten Trabekeln ordnen sich zu Bündeln und werden zu Papillarmuskeln, von denen zunächst noch Chordae musculares zur zugehörigen Klappe gehen. Mit dem weiteren Wachsthum der Klappe wird diese dünner, die musculösen Chorden werden ebenfalls verdünnt, in die Länge gezogen und zu sehnigen Chordae tendineae umgewandelt. Die lateralen Klappen entstehen nach Röse ausschliesslich durch Differenzirung aus der früheren Kammerwand, sind also rein musculösen Ursprungs und wandeln sich später bindegewebig um.

Die sogenannten Albini'schen Knötchen an den Zipfelklappen des Neugeborenen erklärt Bernays für Reste der primären Klappenanlage (siehe unter Anderen v. Dusch, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. IV, Abtheilung 1, S. 330).

Die Semilunarklappen gehen, nach Trennung der Arterienrohre, aus Endothelkissen hervor; zunächst sind es zwei, zu denen noch ein drittes kommt, in der Pulmonalis vorn, in der Aorta an der Hinterseite gelegen. Die Wülste legen sich aneinander, werden allmälig von dem der Peripherie zugewandten Ende her ausgehöhlt und zu dickwandigen, erst später dünnwandigen, Klappen umgestaltet.

Für das Arteriensystem, insbesondere so weit für unsere Zwecke die Aortenbogen und die Arterien des Halses und Kopfes in Betracht

kommen, sind im Wesentlichen, allerdings mit einzelnen Verbesserungen. die Untersuchungen von H. Rathke (1843) noch heute massgebend. Jedoch sind auch bei amniotischen Wirbelthieren sechs (nicht blos fünf) Aortenbogen (Fig. 10 und 11) angelegt (E. V. Boas, W. Zimmermann). Der bisher übersehene fünfte geht frühzeitig ein, desgleichen die beiden ersten, so dass nur drei bleiben (Rathke). Der einfache Truncus aortae gibt die beiden sechsten (früher fünften) oder Pulmonalisbogen ab und

Schema für die Entwicklung der grossen Schlagaderstämme der vorderen Körperregion.

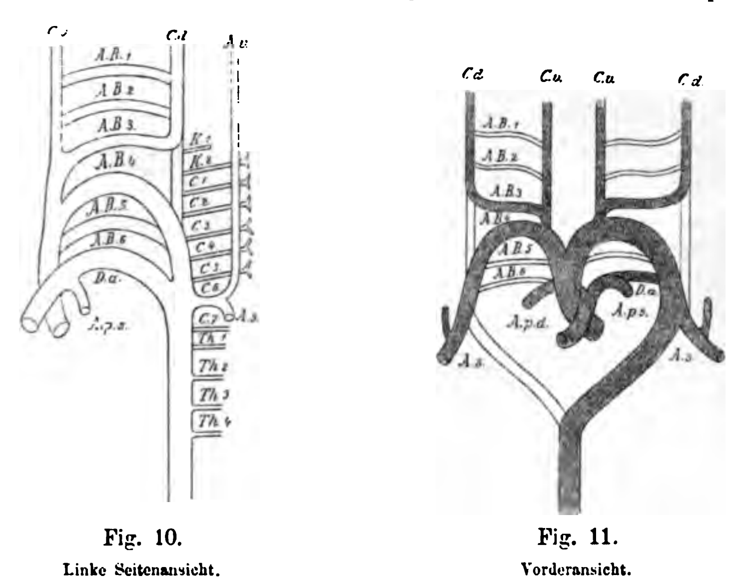


Fig. 10.
Linke Seitenansicht.

Fig. 11.
Vorderansicht.

Buchstabenerklärung für Fig. 10 und 11. *A. B. 1—6* = Aortenbogen 1—6, *A.p.d.* und *s.* = Arteria pulmonalis dextra et sinistra, *A.s.* = Arteria subclavia, *A.v.* = Arteria vertebralis, *C.d.* = Carotis dorsalis [Carotis interna], *C.v.* = Carotis ventralis [Carotis externa], *C.1—7* = Arterien des 1—7. Cervicalsegments, *K.1* und *2* = segmentale Arterien der Hinterhauptsregion, *Th.1—n* = Arterien der Thoracalsegmente, *D.a.* = Ductus arteriosus. — Die dunkel gehaltenen Gefässe (Fig. 11) sind bleibende, während die übrigen im fötalen Leben eingehen, der Ductus arteriosus in der ersten Lebenszeit.

spaltet sich in zwei Längsstämme, welche. ehe sie als ventrale Fortsetzung der Aorta weiter verlaufen, kurz nacheinander den vierten und den dritten (Carotidenbogen) entlassen. Die genannte ventrale Fortsetzung ist die Carotis ventralis von J. Y. Mackay (*C. v.*, Fig. 10 und 11), die spätere Carotis externa. Alle drei Aortenbogen münden dorsal vom Darm jederseits in ein Längsgefäss, die dorsale Aortenwurzel. welche sich caudalwärts mit der Gegenseite zum Aortenstamm vereinigt. während sie sich kopfwärts als spätere Carotis interna (Carotis dorsalis Mackay: *C.d.*, Fig. 10 und 11) fortsetzt. Von jeder dorsalen Aortenwurzel und ihrer caudalen Fortsetzung gehen in regelmässigen Ab-

ständen »segmentale« Arterien ab: für die Hinterhauptsregion (K_1 und K_2), wobei K_2 als Arteria vertebralis cephalica in die (zunächst noch paarige) Basilararterie des Gehirns sich fortsetzt, ferner für die Cervical- und Thoracalsegmente (*C. 1—7, Th. 1* u. s. f., Fig. 10). C_6 wird zur Arteria subclavia sinistra (*A. s.*, Fig. 10). Die zwischen dieser und den übrigen kopfwärts gelegenen, segmentalen Arterien (unter Eingehen der Ursprungsstücke derselben) sich ausbildende Längsanastomose ist der von His als Arteria vertebralis cephalica bezeichnete Abschnitt der Arteria vertebralis (*A. v.*, Fig. 10). Die Carotis communis entsteht aus der ventralen Fortsetzung des Truncus bis zum Carotidenbogen (*A. B. 3*). Dieser selbst und die Carotis dorsalis werden zur Carotis interna (siehe oben). Während rechterseits das zwischen Arteria pulmonalis dextra und dorsaler Aortenwurzel gelegene Stück des Aortenbogens und Bogen 4 zum Anfangsstück der Arteria subclavia wird, persistirt der Pulmonalisbogen der linken Seite bis zur Geburt als Anfangsstück der linken Arteria pulmonalis und als Ductus arteriosus (Fig. 10 und 11 bei *A. B. 6* und *A. p. s.*), welcher (*D. a.*) in den bleibenden Aortenbogen (*A. B. 4* links) mündet. Auch beim Menschen geht der rechte Pulmonalast aus dem rechten, der linke aus dem linken Anfangsstück des Pulmonalbogens hervor (His).

Bezüglich des Venensystems ist das Wichtigere schon im Früheren mitgetheilt. Anzufügen wäre, dass beim Säugethier die Anlage der Hauptvenenstämme des Embryons eine symmetrische ist. Die Pfortader entsteht durch Anschluss der Vena mesenterica an einen unpaaren Stamm, der aus theilweiser Vereinigung der beiden, durch Anastomosen sich gegenseitig verbindenden Venae omphalo-mesentericae hervorgeht.

Weiteres über Entwicklung des Venensystems siehe bei Rauber, L. c., S. 246.

Die nachstehende Tabelle (S. 11 und 12) macht den Versuch, zunächst die eingehender verfolgte Entwicklung des Kaninchenherzens, zumal in den Frühstadien, wo Kopflänge des Menschen- und Kaninchenembryons ziemlich übereinstimmen (Born, L. c., S. 343), darzustellen und sie mit den entsprechenden Entwicklungsstadien beim Menschen in Beziehung zu setzen.

Bezüglich des letztgenannten Punktes hat auf meine Bitte Prof. G. Born in Breslau der Tabelle seine werthvolle Beihilfe zu Theil werden lassen, und es sei mir gestattet, dem Herrn Collegen für sein freundliches Entgegenkommen auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen. Die letzte Rubrik, die übrigens keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, verzeichnet einige beim menschlichen Herzen genauer beobachtete Entwicklungstadien.

Tabelle der Entwicklung des Herzens.

Kaninchenembryon			Entsprechendes menschliches Embryon			
Tag nach der Begattung	Kopflänge (mm)	Fortschreitende Entwicklung des Herzens	Tage [Wochen] der Schwangerschaft	Scheitel-Steisslänge [Kopf] (mm)	His' Normentafel (Tafel X)	Beobachtungen am menschlichen Herzen
8—9	—	Primitives Herzsäckchen	Circa 12 bis 15 Tage	2·1—2·2	Fig. 1 u. 2	Vielleicht doppelte Herzanlage. Vielleicht gerader Schlauch
9—9½	0·95	Herzschlauch S-förmig gekrümmt	12—15	2·15 [0·65]	Fig. 6 u. 7	Anfang der 3. Woche. Bildung des Ohrcanals mit dem Endocardkissen (Röse)
	1—1·7	Erste Andeutung des S_I	18—21	4·2 [1·1]	Fig. 14 und 15	4. Woche (Kölliker.) Einfacher Truncus arteriosus, erste Anlage des Septum ventriculorum und kurz zuvor (Röse) des Septum atriorum. Ende 4. Woche. Aus Valvula dextra entstehen Valvula venae cavae und Sinus coronarii (Röse)
10	1·7	Endocardkissen im Canalis auricularis, Foramen atrio ventriculare commune allein im linken Ventrikel				
11—12	2·5—3	Zwei gesonderte Endocardkissen im Bulbus arteriosus, Aufrichtung der Vorhöfe	27 [Ende IV]	[2·9]	Modell von Born entspr. etwa His Nr. 9	
	2·6	S_I ausgebildet (noch ohne O_{II})	[Ende IV]			
	2·85	Erste Anlage der Lungenvene	27—30 [Anfang V]	10 [3·5]	Etwa His Nr. 10	Länge des Herzens (Kölliker). 4. Woche 2⅓ mm 6. » 3⅓ » (Ecker) 8. Woche 4⅓ mm 3 Monate 10 bis 12 mm 8 Monate 15 bis 17 mm
	3·0—3·5	Beginnende Bildung von O_{II} O_I = ⅓ der Communicationsweite zwischen beiden Vorhöfen				
	4	Erste Andeutung der Trennung des Bulbus in Aorta und Arteria pulmonalis. Ostium interventriculare durch heraufgewachsenes Septum interventriculare eingeengt				
	4·2	O_I und O_{II} ungefähr gleich gross	30 [Anfang V]	[4·5—5]	Etwa His Nr. 12	6. Woche (Ecker). Grosse Herzohren, Furche am Truncus arteriosus, Sulcus interventricularis, Septum ventriculorum weiter entwickelt
	4·5—5·5	Fortschreitende Trennung des Bulbus in Aorta und Pulmonalis				

Kaninchenembryon			Entsprechendes menschliches Embryon		His' Normentafel (Tafel X)	Beobachtungen am menschlichen Herzen
Tag nach der Begattung	Kopflänge (mm)	Fortschreitende Entwicklung des Herzens	Tage [Wochen] der Schwangerschaft	Scheitel-, Steisslänge [Kopf] (mm)		
	5	Beginnende Bildung von S_{II}				7. Woche (Kölliker). Septum ventriculorum vollendet, desgleichen (Röse) Septum atriorum, Ostia atrioventricularia getrennt, beginnende Bildung der Semilunarklappen in beiden Arterien
13—14	Circa 5·8	Foramen atrioventriculare commune reicht mit seinem rechten Ende in den rechten Ventrikel				
	5—6	Rechtes Sinushorn nimmt auf: Venae cavae superior. und Vena cava inferior	[Ende V]	[6]	Etwa His Nr. 16 und 17	Vena cava superior sinistra beim Embryon von 6 Kopflänge noch durchgängig, aber auch schon in früheren Stadien verschlossen gefunden (Born)
	5·5—6	O_I geschlossen, S_I mit seinem unteren Rand an dem Endocardkissen befestigt				
16—17	7·5	Ostia atrio ventricularia sind getrennt. Septum ventriculorum mit dem Bulbusseptum bis auf die kleine Lücke der Pars membranacea vereinigt. Vorhöfe und Kammern sind getrennt	[Anfang VI]	[7·5]	Etwa His Nr. 18	
	7·5 (-8)	Scheidung der grossen Arterien und Ventrikel vollendet	[VIII]			7.—8. Woche. Die beiden Gefässstämme vollkommen getrennt
						3. Monat. Bildung der Atrioventricularklappen (Kölliker) 12.—14. Woche. Bildung der Lungenvenen aus dichotomischer Theilung (Röse) Ductus arteriosus schliesst sich zumeist innerhalb der ersten 3 Lebensmonate. Der (normale Schluss des Foramen ovale kann in den ersten Lebenswochen erfolgen, aber auch bis zum 2. Jahr sich hinausziehen.

Allgemeine Literatur der angeborenen Herzkrankheiten.

In dieses Verzeichniss sind mit Auswahl die mehr umfassenden, die angeborenen Herzkrankheiten überhaupt oder allgemeine Gesichtspunkte behandelnden Arbeiten aufgenommen. Die mit Literaturangaben ausgestatteten Abhandlungen sind hier, wie fernerhin in dieser Schrift, durch *, die mit Abbildungen versehenen durch † gekennzeichnet.

Sénac J. B., Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris, 2 Vol. 1749 (1774 édit. Portal). Deutsch: Praktische Abhandlung von den Krankheiten des Herzens. Leipzig 1781. — Morgagni J. B., De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri V. 2 Vol. Venetiis 1761 und andere Ausgaben. — † Hunter W., Three cases of mal-conformation in the heart in: Medical Observations and inquiries by a society of physicians in London. 1784. Vol. VI. pag. 291. — †* Meckel J. Fr. [der Enkel]. De cordis conditionibus abnormibus. Dissertatio. Halae 1802. * Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1812. Bd. I. * Beitrag zur Geschichte der Bildungsfehler des Herzens, welche die Bildung des rothen Blutes hindern [mit vielfacher Beziehung auf die folgende Schrift]. Deutsches Archiv für die Physiologie. 1815. Bd. I. S. 221 [mit Tabelle über 77 Fälle]. — † Farre J. R., Pathological researches in Medicine. Essay I: on Malformation of the human heart, illustrated by numerous cases and five plates etc. London 1814. — Gintrac E., Recherches analytiques sur diverses affections, dans lesquelles la peau présente une coloration bleue. Paris 1814. * Observations et recherches sur la cyanose ou maladie bleue. Paris 1824. — Kreysig F. L., Die Krankheiten des Herzens systematisch bearbeitet etc. Berlin 1814/17. 3 Theile in 4 Bänden. — Burns Allan, Von einigen der häufigsten und wichtigsten Herzkrankheiten, nebst einer ergänzenden Abhandlung des Herausgebers (F. Nasse) über die blaue Krankheit. Lemgo 1817. — Louis P. Ch. A., Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques, pag. 301: de la communication des cavités droites avec les cavités gauches du coeur. Paris 1826. — * Meissner Fr. Ludw., Forschungen des XIX. Jahrhunderts im Gebiete der Geburtshilfe, Frauenzimmer- und Kinderkrankheiten. 3. Theil [Zeitraum 1801—1825]. Leipzig 1826. S. 35 ff., S. 167 ff.; 6. Theil [Zeitraum 1826—1832]. 1833. S. 41 ff., 207 ff. (blaue Krankheit). — * Naumann M. E. A., Handbuch der medicinischen Klinik. Berlin 1830. Bd. II. pag. 319/39. (»Abnorme Communicationsöffnungen«). — * Otto A. W., Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Berlin 1830, I. pag. 271 (§ 172 ff.). — Bouillaud J., »Cyanose« in: Dictionn. de méd. et de chirurgie pratiques. Paris 1831. T. VI. — * Paget J., On the congenital malformations of the human heart. Edinburgh medical and surgical Journal. 1831, Vol. XXXVI. pag. 263. — Ferrus, Artikel »Cyanose« in: Dictionnaire de médecine. 1834, 2. Édit., T. IX. pag. 527. — † Kürschner Theophil, Commentatio de corde, cujus ventriculi sanguinem inter se communicant. Pro venia legendi. Marburgi 1837. — Warnatz, Artikel »Kyanosis« in: Encyclopäd. Wörterbuch der medic. Wissenschaften, herausgegeben von Busch, Gräfe etc. Berlin 1839. Bd. XX. — Hasse K. E., Specielle pathol. Anatomie. Leipzig 1841, Bd. I. S. 217. — Deguise, De la cyanose cardiaque. Thèse. de Paris. 1843. — Rokitansky C., Handbuch der patholog. Anatomie. Wien 1844. Bd. II. — Idem (siehe oben, S. 1.). Die Defecte der Scheidewände des Herzens. 1875. [Wichtiges Hauptwerk.] — Friedberg H., Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe des Menschen nebst Untersuchungen über den Kreislauf des Fötus. Leipzig 1844. — † Albers J. F. H., Atlas der patholog. Anatomie. Abth. III. Bonn 1846. Tab. XII—XVIII (Erläuterungen pag. 140 ff.). — Bednař, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1852. — Pize P. L., Considérations sur les anomalies cardiaques et vasculaires qui peuvent causer la cyanose. Thèse de Paris. 1854.

— * Meyer Hermann, Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchow's Archiv. 1857, Bd. XII, S. 497. — †* Peacock Thom. B., On malformations of the human heart with original cases. London 1858, 2. Edit. 1866 [Hauptwerk; wo nichts bemerkt, nach der 2. Auflage citirt]. — † Förster Aug., Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861, S. 137. Tafel XVIII und XIX. — * Friedreich N., Krankheiten des Herzens in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1861, Bd. V, 2. Abth., S. 389, 424. 1867, 2. Aufl. — Duchek A., Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1862, Bd. I, 1. Lieferung: Die Krankheiten des Herzens. — *† Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungen-Arterienbahn. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1866, 3. Reihe, Bd. XXVI, S. 99. [Wichtige Abhandlung.] — Peacock Th., On some of the causes and effects of valvular disease of the heart, being the Croonian Lectures of the Royal College of physicians for 1865. London 1865. [Excerpt: Medical Times and Gazette. 1866, Vol. I, pag. 233.] — Gintrac H., Artikel »Cyanose« in: Nouveau dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques. 1869, T. X, pag. 619. — †* da Costa Alvarenga P. F. (traduit par Papillaud), Des perforations cardiaques à propos d'une observation remarquable de communication interauriculaire, interventriculaire et pulmo-aortique avec trochocardie. Gazette médicale de Paris. 1870, pag. 435, 473, 499, 513, 620, 629. — * Idem (traduit par Bertherand), Anatomie pathologique et pathogénie des communications entre les cavités droites et les cavités gauches du coeur. Marseille 1872 [auch historische Notizen]. — Brugnoli, Artikel »Cianosi« in: Dizionario delle scienze mediche compilato da Mantegazza. Milano 1874, Vol. I, parte 2a, pag. 719. Artikel »Cuore« (Anomalie del') ibid. pag. 1406/18. — Gerhardt C., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1874. 3. Aufl. [5. Aufl. besorgt von O. Seifert, Band I, Tübingen 1897]. — *† Taruffi Cesare, Sulle malattie congenite e sulle anomalie del cuore. Bologna 1875 (Memorie della Società medico-chirurgica di Bologna. Vol. VIII, Fasc. 1). [Erschöpfendes Werk mit reicher Casuistik und vielen historischen Notizen; auf pag. 5 und 6 »Bibliografia generale«]. — * Larcher O., Coeur (Anomalies). Dictionnaire encycloped. des sciences médicales. Paris 1876, I. Sér. Vol. XVIII, pag. 293. Bibliographie pag. 311. — * Potain C. et Rendu H., Coeur (Pathologie). Ibid. pag. 487 und besonders pag. 619. Bibliographie pag. 682. — Paul C., Diagnostic et traitement des maladies du coeur. Paris 1877, 2. Édit. — *† Assmus C., Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1877, Bd. XX, S. 216 [»Uebersicht der Theorien der Genese der Defecte der Kammerscheidewand«, S. 230]. — *† Rauchfuss C., Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe: Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878, Bd. IV, 1. Abth. [Abschliessendes Werk bis c. 1876 reichend. Reiche Literaturangaben]. — Lebert H., Die angeborenen Herzkrankheiten. 2. Aufl. bearbeitet von L. Schroetter. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1879, Bd. VI, 2. Aufl. S. 735. — † Buhl, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Biologie. 1880, Bd. XVI, S. 215, 253. — * Index Catalogue of the library of the surgeon general office. Artikel »Cyanosis«. Washington 1882, pag. 569; Artikel »Heart« (abnormities and malformations) 1884, Vol. V, pag. 962 [fast lückenlose Zusammenstellung der gesammten Literatur]. — * Grancher J., Artikel »Cyanose« in: Dictionn. encyclop. des sciences médicales. 1883, I. Sér. XXIV, pag. 481. Bibliographie pag. 501. — * Durey-Comte P., Contribution à l'étude du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris. 1887 [enthält, wenn auch mit Druckfehlern, die wichtigste Literatur von 1879 bis 1886]. — Rilliet F. et Barthez E., Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1887, 3. Édit. par Barthez et Sanné. T. II, pag. 86. — Orth J., Lehr-

buch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887, Bd. I. — †Moussous A., Maladies congénitales du coeur. Paris. s. a. [Encyclopédie scientifique des aides-mémoire Nr. 114B]. — Hochsinger C., Die Auscultation des kindlichen Herzens. Wien 1890. †Théremin E., Études sur les affections congénitales du coeur. Paris 1895. Mit Atlas (27 Tafeln). — Eine reiche Fundgrube für die Casuistik der angeborenen Herzkrankheiten sind: †Transactions of the pathological Society of London (Capitel: Diseases of the heart, diseases of the organs of circulation). 1846/48—96, Vol. I—XLVII und »Index«-Bände, sowie »Supplementary Reports« für Vol. I—XXXI.

Gewichte und Dimensionen des kindlichen Herzens.

Literatur.

Bizot J., Recherches sur le coeur et le système artériel chez l'homme. Mémoires de la Société médicale de l'observation. Paris 1837, I, pag. 262. — Vernois Maxime, Mémoire sur les dimensions du coeur chez l'enfant nouveau-né. Paris 1840. Referat: L. F. u. R. Froriep's Neue Notizen. 1840, Bd. XVI, pag. 161 und 177. — *†Heine C., Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Tübinger Dissertation. 1861, S. 29. — Allix J., Étude sur la physiologie de la première enfance. Paris 1867, pag. 52. — †Raab W., Ein Fall von Atresie der Lungenarterie mit Verkümmerung des rechten Ventrikels. Wiener medicinische Jahrbücher. 1878, S 296. — †Beneke W., Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878, S. 20. — Idem. Constitution und constitutionelles Kranksein. Marburg 1881, S. 24—25. — Rilliet et Barthez, l. S. 14 c., 1884, 3. Édit. T. I, pag. 52—54. — Vierordt H., Daten und Tabellen zum Gebrauche für Mediciner. Jena 1893, 2. Aufl. S. 21, 22, 112. — Théremin, l S. 15 c. pag. 4—11.

Um im einzelnen Falle genauere Vergleiche über Gewichts- und Massverhältnisse eines pathologischen Herzens mit dem normalen zu ermöglichen, sind im Folgenden einige diesbezügliche Angaben zusammengestellt, umsomehr, als sie in den gangbaren Büchern zumeist fehlen. Die Verhältnisse beim Erwachsenen siehe in meinen »Daten und Tabellen«, S. 30—33, 112—113, 116—117.

	Gewicht (H. Vierordt) (g) männl.	weibl.		Volumen (Beneke) (cm³) »Normalmass«
neugeboren	23·6	24·0	0—11 Tage	20—25
—	—	—	11 Tage bis 3 Monate	24—30
4—6 Monate	22·6	21·4	—	—
1 Jahr	41·2	32·8	bis 1 Jahr	40—45
1½ Jahre	47·5	42·3	—	—
2 »	51·9	51·3	2	48—54

	Gewicht (H. Vierordt) (g) männl.	weibl.	Jahre	Volumen (Beneke) (cm³) »Normalmass«
3 Jahre	64·8	59·7	3	56—62
4 »	74·1	69·0	4	66—72
5 »	81·0	80·3	—	—
6 »	84·9	89·2	6	78—84
7 »	93·3	81·4	7	86—94
8 »	95·0	106·0	—	—
9 »	108·3	123·3	—	—
10 »	127·7	120·0	—	—
11 »	140·9	114·4	—	—
12 »	—	110·0	—	—
13 »	164·0	142·5	—	—
14 »	216·1	173·8	13—14	120—140

Masse des Herzens (mm).

	Bizot, 1 - 4 Jahre männl.	weibl.	Vernois, »neugeboren« (L.c.pag.182)	Rilliet u. Barthez, 15 Monate bis 14½ Jahre	C. Heine, neugeboren (2 Fälle)	Raab, 1 Monat (1 Fall)
Dicke des linken Ventrikels	5·5	6·5	4·5	nicht ganz 10 mm bis zum 6. Jahr, später 10 oder etwas mehr	4	6·5
Dicke des rechten Ventrikels	1·35	1·97	2·4	2 mm bis zum 6. Jahre, später 3—4	3	4
Dicke des Septum ventriculorum	7·0	5·9	5	*Umfänge u. Durchmesser der grösseren Gefässe im kindlichen u. späteren Alter nach Beneke u. nach Thoma siehe meine »Daten und Tabellen«, pag. 112*	—	—
Höhe des Herzens . . .	51·4	51·0	34 (von der Spitze zur Basis)	—	39·5	45 (von der Spitze zur Basis)
Breite des Herzens . . .	60·9	58·4	39 quer durch die Mitte der Höhe	—	22·5	37

	Bizot, 1—4 Jahre männl.	weibl.	Vernois, »neugeboren« (l. c. pag. 182)	Rilliet u. Barthez, 15 Monate bis $14^1/_2$ Jahre	C. Heine, neugeboren (2 Fälle)	Raab, 1 Monat (1 Fall)
Linker Ventrikel (aufgeschnitten)	Länge 45·1	41·7	—	—	—	—
	Breite 69·9	66·6	—	—	—	
Rechter Ventrikel (aufgeschnitten)	Länge 45·5	42·7	—	—	—	—
	Breite 107·8	99·3	—	—	—	—
Umfang der Aorta:				wächst fast nicht vom 15. Monat bis 13. Jahr	27 (am Ursprung) 8·5 Durchmesser d. Aorta	6 a. d. Wurzel 9 grösster Durchmesser
1—4 J. . . .	38·3	36·2	—			
6—7 J. . . .	*41·3*	*38·8*	—			
13—14 J. . .	*48·1*	*42·8*	—			
Umfang der Arteria pulmonalis:				wächst vom 6. bis 8. Jahr beträchtlich	27 (am Ursprung) 8 Durchmesser der Pulmonalis	10 an der Wurzel 10 grösster Durchmesser
1—4 J. . . .	42·0	38·3	—			
6—7 J. . . .	*44·2*	*41·7*	—			
13—14 J. . .	*50·3*	*46·0*	—			
Ostium venosum sinistrum	—	—	—	bleibt kleiner als das rechte, wächst langsam, aber regelmässig	—	—
Ostium venosum dextrum	—	—	—	bis zum 5. Jahr fast gleich bleibend, dann wenig wachsend bis zum 10. Jahr, im 10. Jahr merkbar mehr	—	4 Längsdurchmesser der Auricula dextra
Länge des Ductus arteriosus	—	—	—	—	9	Thérémin (L. c. p. 5) m. 5·6, w. 4·2
Durchmesser des Ductus arteriosus	—	—	—	—	3	m. 4·7, w. 4·8

(Weitere Tabelle auf S. 18.)

Eintheilung der angeborenen Herzkrankheiten.

Paul Constantin, Diagnostic et traitement des maladies du coeur. Paris 1877, 2e édition. — Sansom A. E., Clinical lectures on diseases of the heart in childhood. Medical Times and Gazette. Vol. II for 1879, pag. 227, 255. — Pott R., Zur Aetiologie der Herzfehler im frühen Kindesalter. Fortschritte der Medicin. 1895, Bd. XIII, S. 893, 933.

Jede Eintheilung wird etwas Gekünsteltes haben müssen, so lange wir nicht über die nothwendigen Kenntnisse der speciellen Entwicklung des (menschlichen) Herzens verfügen. Von vorneherein aber werden wir einer Eintheilung den Vorzug geben, welche das entwick-

Masse des Herzens nach Thérémin (mm).

Die Angaben, im Auszug dem Original (Tabelle 1, 3, 4) entnommen, beziehen sich auf 62 Individuen, worunter 21 weibliche. Die Urzahlen l. c. pag. 4–7. Im Original sind an jedem Herzen 39 Einzelmessungen ausgeführt, wovon hier 25 aufgenommen sind. Die Zahlen bei den Arterien bedeuten die (inneren) Durchmesser.

Alter	Umfang der Ventrikel: an der Basis: beide	Umfang der Ventrikel: an der Basis: rechts allein	Umfang der Ventrikel: an der Basis: Vorderfläche allein	Umfang der Ventrikel: in der Mitte	Umfang der Ventrikel: über die Spitze gemessen: von vorn nach hinten	Umfang der Ventrikel: über die Spitze gemessen: von rechts nach links	Umfang der Ventrikel: über die Spitze gemessen: rechter Rand allein	Foramen ovale: Höhe	Foramen ovale: Breite	Umfang des Ostium venosum: dextrum	Umfang des Ostium venosum: sinistrum	Dicke der Ventrikelwand: rechts	Dicke der Ventrikelwand: links	Conus pulmonalis, Länge der vorderen Wand	Höhe des Septum ventriculorum	Arteria pulmonalis *)	Aorta: Ursprung	Aorta: Bogen	Aorta: Isthmus **)	Aorta: jenseits des Ductus arteriosus	Arteria: anonyma	Arteria: carotis comm. sin.	Arteria: subclavia sin	Vena cava: superior	Vena cava: inferior
1–2 Tage	89·5	54·1	50·1	74·1	61·3	75·4	38·3	7·2	5·9	33·0	28·2	4·9	4·4	17·4	22·5	} 9·3	7·5	6·8	5·3	6·7	4·2	2·8	2·5	6·6	9·5
4–7 »	105·0	62·0	57·4	86·4	70·0	73·5	41·4	9·1	7·2	33·7	31·4	5·	5·2	19·1	21·2										
8–14 »	105·0	57·4	60·0	88·0	73·0	83·0	41·0	8·4	7·0	38·2	34·0	5·0	5·0	20·6	26·4	10·0	9·0	8·4	5·6	7·2	4·8	3·2	3·0	7·8	11·0
15–18 »	108·0	61·0	61·0	88·7	72·5	84·0	41·0	9·0	8·0	43·0	35·0	5·0	4·8	19·0	25·7	10·5	8·7	8·0	5·8	7·2	4·5	3·0	3·3	8·2	10·8
1 Monat	92·3	50·0	50·3	79·1	64·1	76·6	40·0	6·0	5·0	37·3	30·8	4·0	5·3	17·6	23·5	9·6	8·3	7·7	5·7	6·1	4·0	3·0	3·0	7·3	9·4
2–2½ Monate	106·0	58·0	60·0	88·2	75·0	85·0	40·3	7·0	6·5	40·4	35·2	4·0	7·0	20·8	26·0	10·0	9·0	8·5	6·3	7·1	4·6	3·1	2·8	7·7	10·9
3–3½ »	106·4	58·0	60·0	90·0	75·7	88·0	40·7	7·4	6·5	42·7	35·0	3·4	6·3	22·0	27·0	10·1	9·5	8·5	6·5	7·1	5·0	3·2	3·0	7·7	10·0
6 »	132·0	72·0	70·0	108·0	86·0	98·0	47·0	8·0	6·6	48·3	40·8	4·4	8·0	26·2	29·4	10·6	10·2	9·2	7·0	7·0	5·4	3·6	3·6	8·6	10·4
7–10 »	123·0	64·2	68·0	103·0	86·4	102·0	48·0	6·7	6·0	48·1	41·0	4·0	7·5	25·7	30·7	10·8	10·6	9·6	7·6	7·5	5·1	3·7	3·6	8·1	10·4
1–2½ Jahre	143·0	80·0	78·8	118·7	95·0	113·7	55·0	9·2	7·5	53·7	43·5	4·5	9·7	26·7	33·7	11·5	12·0	9·5	8·5	8·2	5·7	4·2	4·5	9·5	12·2

*) Die beiden Aeste der Pulmonalis waren in 41 Fällen gleich stark, in 12 der rechte, in 9 der linke stärker.

**) Bis zum Alter von 3 Monaten ist in vier Fünftel der Fälle der Isthmus ein wenig enger als der Aortenbogen.

lungsgeschichtliche Moment zur Geltung bringt. $_0$Lebert*) (l. c. S. 744) meint: »Man überzeugt sich von der Mannigfaltigkeit der Ursachen, entsagt so jeder exclusiven Theorie und kommt demgemäss auch nothwendig mit Kussmaul zu einer Eintheilung aller hieher gehörigen Fälle nach gemischten Principien.« Kussmaul's, auch von Rauchfuss in der Hauptsache adoptirte Eintheilung der Pulmonalstenose ist ohne Frage umfassend, ist aber keineswegs einheitlich und durch die vielen Unterabtheilungen und »Combinationen« schwerfällig. Letztere immer einzeln zu rubriciren, erscheint nicht nothwendig; besser werden sie blos als gradweise Unterschiede, als ein Stehenbleiben auf mehr oder minder frühen Stufen der Entwicklung aufgefasst. Die speciellen Bezeichnungen Cor triloculare, biloculare stellen ohnedem blos ein rein äusserliches, anatomisches Merkmal in den Vordergrund. $_0$Heine (l. c. pag. 11—14), an Th. Bischoff und Förster sich anlehnend, gibt eine ausführliche, auf alten Principien beruhende Classification der Missbildungen des Herzens. Eine das Foramen ovale, den Ductus arteriosus und die Pulmonalstenose berücksichtigende Classification stellt C. Paul (L. c. pag. 717 bis 743) auf. Sie ist auch von Liégeois (Gazette des hôpitaux. 1891, pag. 1077) mitgetheilt. Eine Classification der fötalen Erkrankungen überhaupt gibt Ballantyne (Edinburgh medical Journal. 1891/92, Bd. XXXVII, pag. 812).

Der umfangreiche Stoff der angeborenen Herzfehler liesse sich nach folgenden anatomisch-entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten eintheilen:

I. Offenes Foramen ovale, selbstständige Defecte der Vorhofsscheidewand:

II. selbstständige Defecte der Kammerscheidewand;

III.[a] primäre entzündliche Stenose des Ostiums und des Conus der Pulmonalarterie ohne Bildungsanomalien (mit offen bleibendem Foramen ovale).

Abnorme Theilung (und Umbildung) des Truncus arteriosus [III.[b]—VII.[a]].

III.[b] Stenose und Atresie der Pulmonalis (Conus und Ostium arteriosum):

1. ohne Septumdefect und Transposition der Gefässe,
2. mit Septumdefect und Transposition der Gefässe.

IV. Transposition der grossen Arterienstämme (mit verschiedenen Complicationen);

---

*) Die mit $_0$ versehenen Nachweise sind mittelst des am Schlusse des Buches befindlichen Namenverzeichnisses aufzusuchen.

V. Erweiterung der Pulmonalis [wird bei den einzelnen Herzfehlern besprochen];

VI. Persistenz des Truncus arteriosus.

Anhang: Directe Communication zwischen Aorta und Pulmonalis.

VII. Angeborene Stenose und Atresie des Anfanges der Aortenbahn (Conus und Ostium);

VII.[a] Entwicklungshemmung;

VII.[b] fötale Endocarditis.

VIII. Angeborene Anomalien der Semilunarklappen;

IX. Stenose der Aorta an der Einmündung des Ductus arteriosus, persistirender Isthmus aortae;

X. angeborene Enge des Aortensystems;

XI. (selbstständiges) Offenbleiben des Ductus arteriosus;

XII. primäre Fehler am Ostium venosum dextrum

a) Entwicklungshemmung, *b*) fötale Endocarditis;

XIII. primäre Fehler am Ostium venosum sinistrum

a) Entwicklungshemmung, *b*) fötale Endocarditis.

Eine klinische Zwecke verfolgende Darstellung braucht selbstredend die einzelnen Kategorien nicht immer streng auseinanderzuhalten. So wird man die (fötal) entzündlichen und die aus abnormer Theilung des Truncus arteriosus sich ableitenden Stenosen symptomatologisch nicht genügend trennen können: ohnedies kommen beide Affectionen gemischt vor.

Auch die Reihenfolge, in der die einzelnen Capitel abgehandelt werden, ist aus Gründen zusammenfassender und systematisch fortschreitender Darstellung gelegentlich etwas abgeändert.

Als klinisch weniger bedeutsam sind in der vorliegenden Schrift unter den »angeborenen Herzkrankheiten« nicht besonders abgehandelt:

XIV. Reine Lageanomalien des Herzens, übrigens bei der Transposition der Gefässe kurz besprochen.

Das Wichtigste darüber: bei $_0$Taruffi (l. c. pag. 286, Art. XIV, Posizione del cuore). — $_0$Rauchfuss (l. c. S. 30). — *A. Krieger. Zur Geschichte der congenitalen Dextrocardie nebst Mittheilung über einen diese Missbildung vortäuschenden Krankheitsfall. 1880, Berliner Dissertation. — Literatur: Index Catalogue. Vol. V, pag. 1003: Heart (Displacement and malposition).

XV. Missbildungen des Herzbeutels.

Das Nöthigste bei $_0$Peacock (l. c. S. 9), $_0$Rauchfuss (l. c. S. 30). $_0$Taruffi (l. c. pag. 308, Art. XV, Pericardio). Literatur: Pericardium (Abnormities). Index Catalogue. 1889, Vol. X, pag. 698.

Häufigkeit der angeborenen Herzkrankheiten.

Es liegt nicht viel Material über diese Frage vor. Zunächst finde ich bei Fr. Oesterlen (Handbuch der medicinischen Statistik, Tübingen

1865, S. 708) die Angabe, dass in England von 1850—1859 zusammen 9410 Todesfälle an angeborenen Missbildungen verzeichnet wurden, darunter 3045 an Cyanose, 2726 an Spina bifida, 3639 an anderen Missbildungen. Da aber Cyanose und angeborene Herzanomalie sich keineswegs decken, so hat diese Erhebung nur einen bedingten Werth. An sich sind die angeborenen Herzanomalien überhaupt jedenfalls selten trotz der imponirenden, immer mehr anschwellenden Casuistik, die ungefährer Schätzung nach etwa 700 Fälle umfassen mag, worüber in den einzelnen Capiteln dieser Schrift Näheres verzeichnet ist. E. Lewy (Die Bildungsanomalien und Missbildungen bei neugeborenen Kindern der k. Universitäts-Frauenklinik zu München, 1891—1895. Münchener Dissertation. 1896) constatirt unter 4800 Kindern 137 = 2·8% mit Anomalien und Bildungsfehlern, darunter blos 1 Dextrocardie (= 0·021%) bei einem nicht ganz ausgetragenen Knaben. ₀Guttmann citirt eine »ältere Zusammenstellung«, wonach auf 1000 Geborene eine Missbildung des Herzens kommen soll.

Peacock (l. S. 14 c., Croonian Lectures) fand unter mehr als 60 Klappenfehlern, die zur Autopsie gekommen waren, von 26 Aortenfehlern 9 = 34·6% auf angeborener Missbildung beruhend; von 17 Bicuspidalfehlern waren 6 auf »andere Ursachen« als Gelenkrheumatismus zu beziehen, und von 16 Fällen von gleichzeitigem Bicuspidal- und Aortenklappenfehler wieder 2 = 12·5% auf angeborene Missbildung.

₀Pott (l. c. S. 893) fand unter 30.000 Kindern 95 Herzfehler, von denen 27 das zweite Lebensjahr nicht überschritten hatten. Er schätzt (S. 899) einen intrauterin entstandenen Aortenfehler auf circa 25 Pulmonal- oder Tricuspidalfehler. Unter 62 mit Geräusch behafteten herzkranken Kindern verzeichnet ₀Hochsinger (l. c. S. 43) 6 angeborene, 3 unbestimmbare Fälle, 53 erworbene. ₀Sansom (l. c. pag. 227) schätzt nach Spitalstatistik die Herzkrankheiten im Kindesalter auf 6 : 1000 Kranken überhaupt. Unter 227 innerlich Kranken (Infectionskrankheiten nicht mitgerechnet) waren 38 Herzkranke; von 131 Herzaffectionen fielen 24 = 18·3% in die ersten fünf Lebensjahre, nur 4 waren unter einem Jahre. Ebenfalls ohne ausdrückliche Abtrennung der angeborenen Affectionen berechnet v. Dusch (Gerhardt's Handbuch, 1878, Bd. IV, 1. Abth., S. 362) aus verschiedenen Statistiken von Kinderspitälern bei 52.281 Kindern 87 Klappenfehler = nicht ganz 0·17%. Für die Heidelberger Poliklinik fand er 0·24% Herzfehler bei Kindern gegen 0·88% bei Erwachsenen.

Der Zahl der veröffentlichten Fälle nach zu urtheilen, wäre die Blausucht, nach ₀E. Gintrac's (l. c. pag. 205) älterer Angabe, am stärksten vertreten in England, auch noch verhältnissmässig häufig in Deutschland und Frankreich, seltener in Italien, Holland und — Preussen. Ab-

gesehen von der letzten Angabe dürften die Verhältnisse heutigen Tages so ziemlich die gleichen sein.

Die angeborene Cyanose.

Ausser den im früheren Verzeichniss (siehe S. 13) genannten Schriften und Artikeln, namentlich denen über „Cyanose“, sind zu vergleichen:

Moreton-Stillé, On Cyanosis or Morbus caeruleus. The American Journal of the medical Sciences. New series. 1844, Vol. VII, pag. 152. — Norman Chevers, Ueber die angeborenen Fehler des Herzens und der grossen Gefässe und besonders über die Natur und Ursachen der Blausucht. Journal für Kinderkrankheiten. Berlin 1847, S. 81, 175, 269 [übersetzt aus London medical Gazette. 1846]. — Sanders H. H., Verhandeling over de naste oorzaak der cyanosis. Groningen 1858. — Marseille G., Cyanose due à la persistance du trou de Botal [nur Krankenbeobachtung]. Gazette des hôpitaux. 1876, pag. 665. — †*Bourneville et d'Olier, Notes sur la maladie bleue, température centrale. Le Progrès médical. 1880, VIII, pag. 163. — Waller B. O., Lecture on Cyanosis. Edinburgh medical Journal. 1880/81, pag. 890. — Cappi Ercol., Sul morbo ceruleo. Annali universali di med. e chirurgia. 1881, CCLV, pag. 437. — Lender und Baeblich, Zur Blutbeschaffenheit chronisch Herzkranker im Stadium der Nichtcompensation. Allgemeine Wiener medic. Zeitung. 1881, XXVI, S. 183. — Toeniessen, Ueber Blutkörperchenzählung beim gesunden und kranken Menschen. Erlanger Dissertation. 1881. — Duret [Krankenbeobachtung]. Gazette des hôp. 1881, LIV, pag. 1145. — Graziadei, Sulla cianosi intensa a proposito di un vizio del cuore sinistro. Gazz. degli ospedali. (III, pag. 67), IV, 1882, pag. 44, 51, 58. — Lombardini A., Sulla patogenesi della cianosi, nota critica. Lo Sperimentale. 1884, LIII, pag. 401. — †Newman David, Malformation of the heart in their relation to the pathology of the cyanosis. Glasgow medical Journal. 1844, XXI, pag. 81 [mit sechs Tafeln]. — Flückiger M., Vorkommen von trommelschlägelförmigen Fingerendphalangen ohne chronische Veränderungen an der Lunge oder am Herzen. Wiener med. Wochenschrift. 1884, S. 1457. — Krehl L., Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect der Ventrikelscheidewand und eigenthümlichen Blutveränderungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1889, Bd. XLIV, S. 426. — Bard L. et Curtillet J., Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue, forme tardive de cette affection. Revue de médecine. 1889, IX, pag. 993. — Tordéus E., De la cyanose. Journal de médecine, chirurgie et pharmacie. Bruxelles 1889, LXXXVIII, pag. 38. — Idem, Un cas de cyanose névropathique. Ibid. 1890, XC, pag. 545. — Nagel O., Cyanose des Auges als Theilerscheinung allgemeiner Cyanose durch angeborenen Herzfehler. Mittheilungen aus der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen, herausgegeben von A. Nagel. Tübingen 1890, Bd. II, S. 411. — †Carpenter G., Microscopical changes in the organs found in a case of cyanosis with congenital malformations of the heart. St. Thomas' Hospital Reports. New Series. London 1890, XVIII, pag. 285. — Potain W., A propos d'un cas de cyanose [Krankenvorstellung]. L'Union médicale. 1891, Tom. LI, pag. 143. — Duroziez P., Des poumons dans la maladie bleue. L'Union médicale. 1891, 3. sér, Tom. LI, pag. 808. — Reinert E., Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig 1891. — †Bamberger E., Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Zeitschrift für klinische Medicin. 1891, Bd. XVIII, S. 193. — Vaquez H., Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnante d'hyperglobulie excessive et persistante. Le Bulletin médical. 1892, VI, pag. 849 [auch Compte rendu de la Société de Biologie 1892, Mai, und Mouillé's

Thèse, pag. 750]. — Idem, Article »Rétrécissement pulmonaire« in: Manuel de Médecine publié sous la direction de Debove et Ch. Achard. 1894. — Petit André, Article »Cyanose« in »Traité de Médecine« de Charcot, Bouchard, Brissaud. 1893. — Banholzer M., Ueber das Verhalten des Blutes bei angeborener Pulmonalstenose. Centralblatt für innere Medicin. 1894, XV, S. 521. — Carmichael, Edinburgh Hospital Reports. 1894, Vol. II. — Neusser E., Artikel »Cyanose« in Drasche's Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften. Interne Medicin und Kinderkrankheiten. Wien und Leipzig 1894, Bd. I, S. 306. — Gibson G. A., The condition of the blood in the cyanosis of the congenital heart disease. The Lancet. Vol. I for 1895, pag. 24. — Variot, Note sur l'hyperglobulie. Société médicale des hôpitaux de Paris. 1895. — Hayem, Cyanose et hyperglobulie, inversion viscérale [Krankenbeobachtung]. Médecine moderne. 1895, pag. 397. — Forlanini [Krankenbeobachtung]. La Pediatria. 1895, pag. 70. — Reinert, Ueber die Vermehrung der Blutkörperchenzahl bei Sauerstoffmangel. Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, S. 345. — Mouillé J., Essai sur la pathogénie de la maladie bleue. Thèse de Paris. 1896. — Pietrowski, Zur Lehre von den Veränderungen des Blutes bei organischen Herzfehlern. Wiener klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 24. — Ruge H. [Demonstration. Gesellschaft der Charité-Aerzte, 10. December 1896.] Berliner klin. Wochenschrift. 1897, S. 429. — * Teleky L., Beiträge zur Lehre von der Ostéo-arthropathie pneumique. Wiener klin. Wochenschrift. 1897, S. 143. — Biernacki E., Beiträge zur Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes. Zeitschrift für klinische Medicin. 1897, Bd. XXXI, S. 1. — v. Korányi A., Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck thierischer Flüssigkeiten. Ibid. 1897, Bd. XXXIII, S. 1.

Das äusserlich sehr auffällige Symptom der mit der Geburt auftretenden intensiven und dauernden Blaufärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, insbesondere der Lippen, oberen Augenlider, Nasenflügel, Ohrläppchen, des Pharynx, der Glans penis und der Schamlippen, dabei auch wohl Gedunsensein des Gesichtes, leichte Prominenz der Bulbi, hat die Abtrennung einer besonderen »Krankheit«, der angeborenen Blausucht, Cyanosis congenita (cardiaca), Morbus coeruleus, Coerulosis vera, Cyanopathie (Marc 1812); Cyanodermia, Maladie bleue etc. veranlasst.

Schon Paracelsus (citirt bei H. Gintrac, siehe S. 14) spricht von einer »Icteritia coelestina s. cyanea«, sowie später Chamseru (Mémoires de la Société royale de médecine 1789/90) seine »unbekannte« Krankheit als »Ictère violet« bezeichnet. Gemeinhin gilt aber $_{0}$Sénac (1749) als Derjenige, welcher die blaue Färbung mit der Herzanomalie, respective der abnormen Communication beider Herzhälften, in Verbindung brachte. Gewisse leichte Grade von Cyanose, die bei sonstiger Blässe am ehesten noch an den Augenlidern sich zeigt, nennt Jules $_{0}$Simon »Cyanose blanche«.

Historische Notizen bei $_{0}$Grancher, $_{0}$Assmus, $_{0}$Monnier.

Die Frage nach der eigentlichen Ursache der Blaufärbung, der Cyanose, ist bis jetzt noch nicht in allen Stücken gelöst. Mit Recht gilt die an sich naheliegende, zuerst von $_{0}$Hunter (l. c. pag. 305) gegebene, späterhin von $_{0}$E. Gintrac, $_{0}$Meckel, $_{0}$Bouillaud u. A., dann wieder

von Bard et Curtillet (L. c.) angenommene oder auch leicht modificirte Erklärung für überholt, als sei es im Wesentlichen die Durchmischung des »arteriellen« und »venösen« Blutes, welche die Blaufärbung bewirke. Hier einige Beispiele: Bei einem 39jährigen Schneider, der Pulmonalstenose und völligen Mangel des Septum ventriculorum hatte, wurde nie Cyanose bemerkt (Bouillaud, Bulletin de l'Académie de médecine. 1862—63, Bd. XXVIII, pag. 777), ebensowenig bei einem 40jährigen Kranken $_0$Caton's, der 20 Jahre lang auf See gewesen war und hydropisch starb; es fehlte das Septum atriorum bei erweiterter Pulmonalis. In $_0$Kussmaul's (l. c. S. 101), auch von Wintrich beobachtetem Falle bestand Pulmonalstenose und grosser Defect des Septum ventriculorum, nie Cyanose in $3^1/_4$ Jahren. Mangel auffälliger Cyanose ist weiterhin beobachtet bei fehlender Kammerscheidewand und Vorhandensein nur eines Ventrikels (Meckel, Breschet), und Fälle von besonders blasser, selbst röthlicher Farbe bei vorhandenen Defecten führt $_0$Charon (l. c. S. 674) mehrere auf. Andererseits constatirte wieder Oulmont (Société médicale des hôpitaux. 1877) starke Cyanose bei einer 69jährigen Frau, bei der das arterielle Blut durch eine trichterförmige Oeffnung vom hypertrophischen linken Ventrikel in den normalen rechten gelangen musste. Viel citirt ist Breschet's Fall, in welchem die linke Arteria subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang, ohne dass der Arm irgendwelche Cyanose zeigte; sie fehlte auch bei einem »ungewöhnlich blassen« zehnwöchentlichen Knaben, den Rees (Transact. of path. Soc. Bd. I, pag. 203) beobachtete. Der Fall ist auch von $_0$Peacock (l. c. pag. 108, 2. Aufl., pag. 152) beschrieben und abgebildet (Taf. VII, 2. Aufl., Taf. VIII, Fig. 1). Es bestand bei geschlossenem Foramen ovale Stenose am Isthmus aortae zwischen linker Subclavia und dem offenem Ductus arteriosus und ausgebreitete Atelektase der Lunge. Mit demselben Recht, wie dieser eine, oft angezogene Fall, könnten alle Fälle von Stenose oder Obliteration des Isthmus angeführt werden, bei denen kein genügender Collateralkreislauf ausgebildet ist. Die Cyanose würde sich nur auf die untere Körperhälfte beziehen können.

Obwohl das heranwachsende Embryon innerhalb der verschiedenen Gefässbezirke auch verschiedenartig gemischtes Blut führt (siehe darüber W. Preyer, Specielle Physiologie des Embryo, Leipzig 1885, S. 85), ist es doch keineswegs cyanotisch. Uebrigens finde ich blos bei $_0$Rokitansky (Handbuch, Bd. II, S. 517) eine diesbezügliche Angabe von Fouquier. Nicht einmal in B. S. Schultze's »Scheintod der Neugeborenen«, Jena 1871, ist etwas über diesen Punkt erwähnt. Zum Wachsthum und Aufbau der betreffenden Theile genügen also auch die minder stark arterialisirten Gefässbahnen vollauf, wenn auch einzelne Körpertheile durch günstigere Blutmischung im Wachsthum etwas bevorzugt sein mögen (z. B. Leber und Kopf).

Bei dieser Gelegenheit sei daran erinnert, dass die Physiologen schon von länger her im Embryon aus Zweckmässigkeitsgründen eine mehr directe Zuleitung des Blutes aus der Vena cava inferior zum Foramen ovale annehmen. Die entsprechenden, schon von Kaspar Friedr. Wolff besprochenen Einrichtungen an der Mündung der Cava und der „Klappe" des Foramen hat namentlich Ziegenspeck (siehe bei Preyer a. e. a. O. S. 87 und besonders 596 ff.) wieder eingehend gewürdigt. Demgegenüber will ich nicht unterlassen anzuführen, dass nach Born (l. S. 1 c. S. 368) schon vom zweiten Monat ab Vena cava superior und inferior fast genau so aufeinander gerichtet seien, wie beim Erwachsenen, und dass beim richtig behandelten, d. h. in situ erhärteten Herzen vielmehr die Cava superior, nicht die inferior zum Foramen ovale hinleite. Hiedurch müssten unsere Anschauungen über die physiologische Durchmischung des Blutes im rechten Vorhof einigermassen modificirt werden.

Jedenfalls hat schon $_0$Morgagni (vor Hunter!) die Erklärung der Cyanose aus der Durchmischung beider Blutarten nicht befriedigt und er denkt für seinen Fall von Pulmonalstenose bei einem 16jährigen Mädchen (l. c. Lib. II, Epist. XVII, Art. 12, 13) mehr an eine Rückstauung im Venensystem, wie sie späterhin $_0$Louis, $_0$Ferrus, $_0$Hasse, $_0$Rokitansky, Stillé, Norman Chevers, $_0$Friedreich vertheidigt haben, Stillé mit besonderer Betonung der meist vorhandenen Verengerung oder Verschliessung (53 mal in 62, respective 77 Fällen) der Pulmonalarterie.

Die chemische Analyse des cyanotischen Blutes hat ziemlich regelmässig vermehrte Kohlensäure ergeben, so fanden es beispielsweise Lépine, Kossler (citirt bei Biernacki, L. c. S. 7) bei cyanotischen Herz- und Lungenkranken. Da man aber für eine dunklere Blutfarbe weniger die »Venosität«, als vielmehr den Sauerstoffmangel verantwortlich macht, so erscheint es auffallend, dass eine genauere Analyse des cyanotischen Blutes (aus der Vena mediana) durch $_0$F. Moritz in einem ausgesprochenen Fall von Pulmonalstenose zwar vermehrte Kohlensäure, 45—46 $^0/_0$, aber ungefähr normalen Sauerstoffgehalt, 18 $^0/_0$, jedenfalls keine nennenswerthe Verminderung ergab. (Vergl. auch die folgende Tabelle und die Dissertation von $_0$Rad.) — Neuerdings hat man einige Eigenthümlichkeiten des cyanotischen Blutes genauer studirt, bestehend in einer auffallend erhöhten Concentration desselben, Erhöhung des specifischen Gewichtes, Vermehrung der rothen Körperchen und des Hämoglobins, was Forlanini sogar bei einem 11jährigen tuberculösen und cyanotischen Knaben nachweisen konnte. Die Tabelle auf der nächsten Seite stellt einige der Beobachtungen zusammen.

Hayem fand in seinem Falle keine kernhaltigen Erythrocyten, dagegen grosse Hämatoblasten. Potain hebt die Kleinheit der in ihrer Zahl stark vermehrten Körperchen hervor, während sie wiederum Vaquez in der Zeit vor dem Tode im Durchmesser vergrössert, 8·11—12 μ, fand.

Autor	Specifisches Gewicht	Blutkörperchen pro 1 mm³		Hämoglobin	Alter und Geschlecht	Art des Herzfehlers
		roth	weiss			
Toeniessen 1889	—	8,820.000	—	—	13jähriger Knabe	—
Toeniessen 1889	—	7,540.000	—	—	10jähriges Mädchen	—
Krehl 1889	1071·0 [Trockenrückstand 28·3%]	über 8,100.400	—	130	23jähriger Mann	Pulmonalstenose, Defect der Pars membranacea septi ventriculorum
Moritz 1892	1081·0	7,906.250	8.800	> 150 170	24jährige Magd	Pulmonalstenose, Defect im Septum ventriculorum
Vaquez 1892	—	8,900.000	—	—	40jähriger Mann	Cyanose, »Crises d'asystolie« mit nachfolgender Hämoglobinurie, keine Anomalie am Herzen
Banholzer 1894	1071·8	9,447.000	—	160 (Gowers)	10jähriger Knabe	—
Carmichael 1894	—	8,100.000	16.000	—	—	—
Hayem 1895	—	7,523.000	9·920	»Hämoglobinwerth« = 0·76	25jähriger Mann	[Situs transversus]
Gibson 1895	—	8,470.000	12.000	110	8jähriger Knabe	Pulmonalstenose (?)
J. Thompon (bei Gibson) . .	—	6,700.000	12 000	92	2jähriger Knabe	—
Mouillé 1896	—	3,500.000 bis 4,500.000, später 6,160.000, 8 Tage darauf (2½ Monate vor dem Tode) 8,570.000	—	—	15jähriges Mädchen	Pulmonalstenose, Foramen ovale offen
H. Ruge 1897	1077·0 (venöses Blut)	6,800.000	—	—	18jähriges Mädchen	Pulmonalstenose

Krehl ermittelte (Blut aus linker Vena mediana) Trockenrückstand = 283‰ gegen 218 in der Norm, Banholzer = 280·97 für 1000 g Blut. Letzterer fand (nach Kjeldahl) 13·15% Stickstoff auf 100 g trockenes Blut, 3·7% Stickstoff auf 100 g Blut; spectroskopisch reducirtes Hämoglobin und Oxyhämoglobin.

Auch $_0$B. Frenkel constatirte Vermehrung der rothen Körperchen auf »7,000.000 (environ) R. 5·263727; G = 0·77«.

Alkalescenz (nach Jaksch) bestimmte Banholzer zu 0·028 g für 100 cm^3 Blut, also zu ungefähr normalen Beträgen.

Zu diesen, in Kürze gesagt den Nachweis einer erhöhten Concentration des Cyanose-Blutes erbringenden Befunden ist sofort zu bemerken, dass sie nichts für die Cyanose Auszeichnendes, Charakteristisches haben. Malassez ist wohl der Erste gewesen, der auf Vermehrung der Blutkörperchenzahl hingewiesen hat (De la numération des globules rouges du sang. Paris 1873, und: Archives de physiologie normale et pathologique. 1874) und seitdem sind viele Beobachtungen in diesem Sinne, jedenfalls bei gestörter Compensation, gemacht werden (siehe die Angaben bei Reinert, L. c. S. 194), so von Toeniessen (L. c.), Schwendter (Berner Dissertation. 1888), Gottl. Schneider (Berliner Dissertation. 1888) und Anderen. Die objective Cyanose in solchen Fällen lediglich aus der Hyperglobulie zu erklären, wie schon versucht worden ist, geht kaum an. Letztere entwickelt sich oft genug erst im Verlauf der Blausucht, ist also eher eine Folge derselben.

Die (relative) Zunahme der Körperchen bei Cyanose erklärt Koranyi (L. c. S. 52) aus verminderter Aufnahme von Gewebssaft in die »venösen« Capillaren in Folge der Veränderungen des Blutes durch die innere Athmung. Der Zustrom ist geringer, wenn das Blut schon in den Arterien »venös« ist und die nöthigen osmotischen Drucke fehlen.

Uebrigens fanden H. v. Bamberger (Wiener klinische Wochenschrift. 1888, S. 5) und Lichtheim (Therapeutische Monatshefte. 1888, Mai) selbst bei Hydropischen die Blutconcentration erhöht, doch darf nicht verschwiegen werden, dass sowohl Leichtenstern, als Reinert mit einwurfsfreier Methode nicht bei allen Herzkranken vermehrtes Hämoglobin nachweisen konnten, selbst dann nicht, wenn die Körperchen vermehrt waren. Pietrowski will durch blosses langsames Gehen vorübergehende Vermehrung der Körperchen, z. B. von 6 auf 7·18 Millionen, gefunden haben.

Man ist geneigt, diese (absolute) Vermehrung der corpusculären Elemente (und des Hämoglobins) als eine compensatorische Einrichtung aufzufassen, wie sie ja in neueren Zeiten für das Höhenklima aufs Eingehendste studirt und von Leichtenstern (Hämoglobingehalt des Blutes, Leipzig 1878, S. 88) und A. James (Edinburgh medical

Journal. 1896, April) unter Anderem auch für den Diabetes mellitus, freilich nicht für alle seine Stadien, festgestellt wurde. E. Meissner und G. Schröder (Zur Frage der Blutveränderungen im Gebirge. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 23, 24) nehmen, unter Zurückweisung der Grawitz'schen Eindickungstheorie, für die vermehrte Blutkörperchenzahl etc. bei manchen Phthisikern eine, von der kranken Lunge aus vermittelte, Störung im kleinen Kreislauf und Stauung im venösen Gebiet und in den Capillaren an, während sie sich bezüglich der Vermehrung der Körperchen in der Höhenlage einer Erklärung enthalten. Diese letztere Annahme hat eher wieder Vergleichspunkte mit der »Herz«-Cyanose gemein; keinesfalls aber dürfte es geboten sein, mit Vaquez, der in einem Fall von Cyanose bei angeborener Pulmonalstenose Vergrösserung der Milz und Leber fand, eine active Betheiligung der blutbildenden Organe anzunehmen.

Die dunkle Farbe der Haut, um so deutlicher, je dünner im Uebrigen Haut und Gefässe (Peacock, Newman), rührt von dem thatsächlich dunklen Gefässinhalt her. Dies erweist die directe Beobachtung der Gefässe, wie sie in einigen Fällen von angeborener Cyanose am Augenhintergrund wahrgenommen werden konnte (siehe das Wesentlichste bei O. Nagel, auch bei Th. Leber in Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. V, 2. Theil, 1887, S. 274). Demnach ist in solchen Fällen von »Cyanose des Auges«, wobei auch die Conjunctiva sclerae stark cyanotisch sein kann, der Augenhintergrund zuweilen bläulich gefärbt, die Arterien erscheinen dunkler, etwa wie sonst die Venen, diese selbst aber sind durch noch dunklere, unter Umständen schwarzblaue Farbe ausgezeichnet.

In R. Liebreich's »Atlas der Ophthalmoskopie«, Berlin 1863, Tafel IX, Fig. 3, ist eine »Cyanosis retinae« bei angeborener Pulmonalstenose abgebildet, desgleichen bei E. Bouchut, »Atlas d'ophthalmoscopie médicale et de cérébroscopie«. Paris 1876. Pl. 5, Fig. 43 (Text pag. 103).

In dem neuen von O. Nagel beschriebenen Fall — 9jähriges Mädchen, wahrscheinlich mit Pulmonalstenose — zeigte ein linksseitiges Hornhautstaphylom erweiterte blaurothe bis schwarzblaue Gefässe, die, durch Druck entleert, sich langsam wieder füllten. In Fällen gewöhnlicher Stauung dagegen ist der Arterieninhalt nicht abnorm gefärbt. Nasarow constatirte bei einem 18jährigen Schlosser mit Conusstenose Exophthalmus, Staphyloma posticum und starke Füllung der Venen des Augenhintergrundes. Im Falle Carpenter's, $5\frac{1}{2}$jähriger Knabe mit Pulmonalstenose und Defect der Kammerscheidewand, fanden sich im Augenhintergrund normale Arterien, erweiterte Venen, beide stark geschlängelt; (mikroskopisch) die Lungencapillaren erweitert, verdickt, geschlängelt auf Kosten der Alveolarräume, 3—6 rothe Körperchen enthaltend, die Bronchiolen von weiteren

Gefässen als Würzelchen der Pulmonalvenen begleitet, die Venenanfänge in blutgefüllte, vielfächerige Kammern umgewandelt. In den Nieren [kein Eiweiss!] blutstrotzende Venae stellatae, sehr weite Venae interlobulares, vergrösserte Corpuscula Malpighii, vergrösserte und verdickte Vasa recta, weites Capillarnetz um die Papille. Auch in der Leber erweiterte Capillaren, ebenso im Gehirn und Herz. In der Haut nichts Besonderes, während deren Capillarnetz von ₀Variot und Gampert (5jähriges tuberculöses Mädchen mit Pulmonalstenose) in mikroskopischen Schnitten erweitert gefunden wurde, und zwar an dem tiefen Venennetz der Haut und den in den Papillen aufsteigenden Capillarschlingen. Auch Chouppe (siehe ₀Daniel's These) fand das Capillarnetz, zumal an der Matrix des Nagels, dilatirt und strotzend von dunklem Blut. Jedenfalls ist in der Haut ein überaus reich entwickeltes Capillarnetz, das W. Spalteholz (Vertheilung der Blutgefässe in der Haut. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1893, anatomische Abtheilung, S. 1, Tafel IV und besonders V) sehr schön abbildet. Er unterscheidet ein cutanes Netz (erster und zweiter Ordnung), dann das engere subpapillare Netz; vier solcher Netze liegen übereinander *a*) unter den Papillen, *b*) an der unteren Grenze des Papillarkörpers, *c*) Mitte des Coriums und *d*) conform dem cutanen arteriellen an der Grenze dieser Schicht.

Auch die Abbildungen von W. Tomsa (Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1873, Figur XII auf Tafel II) und bei A. v. Brunn, Haut (Sinnesorgane, erste Abtheilung in K. v. Bardeleben's Handbuch der Anatomie, Jena 1897, S. 82 ff.) sind zu vergleichen.

Selbstverständlich muss, ganz abgesehen von der Farbe des Blutes an sich, die grössere Dicke der Blutschicht in den praller gefüllten Capillaren die betreffende Partie dunkler gefärbt erscheinen lassen. Andererseits lässt sich unzweifelhaft venöses Blut in dünnster Schicht in seiner ausgesprochen blauen Farbe verändern; wenigstens gelingt es mir leicht, an meinem Handgelenk durch Hyperextension die dünnen Venen in (blau-) röthliche umzuwandeln und jeder, der klinisch beobachtet, weiss, dass, wo auch auf der Hautoberfläche sich venöse Collateralen entwickeln, diese zunächst als dünnste, noch deutlich röthlich gefärbte Gefässchen sich zeigen, bis sie zu blauen, oft blutstrotzenden Strängen heranwachsen. ₀Passow's damals 22jährige Kranke wurde innerhalb weniger Wochen an Gesicht, Händen und Füssen blauroth, nachdem die Haut vorübergehend intensiv roth gefärbt gewesen war. Bohn (Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. N. F., Bd. II, 1869, S. 223) sah bei einem achtmonatlichen Mädchen, das in einem Schreianfall starb, unter sehr langsamer Besserung des Ernährungszustandes eine zunächst noch geringe Cyanose stärker werden, als Hand in Hand mit der allgemeinen Besserung auch die bestehende »Anämie« sich

verringerte. Uebrigens sei bemerkt, dass selbst durch eine an sich (arteriell) roth gefärbte Haut hindurch eine dunklere, venöse Blutschicht zur Geltung kommen muss. Beispielsweise erhält man eine exquisit livide Färbung — man verzeihe den trivialen Vergleich — wenn eine roth gefärbte dünne Schnitte rohen Schinkens auf eine dunkle Unterlage gelegt wird. In Biermer's (von $_0$Stölker beschriebenem) Fall war die charakteristische Farbe eines Hauterysipels durch die Cyanose modificirt.

Bei Kohlenoxydgasvergiftung ist die hellrothe Farbe des Blutes auch an den Todtenflecken (auf der Brust) auffällig, doch finde ich nirgends, auch nicht bei M. Knies (Beziehungen des Sehorgans etc. Wiesbaden 1873, S. 358) etwas über die Farbe der Retinalgefässe.

Wenn demnach in manchen, aber wohl nicht allen, Fällen von Cyanose ein an sich dunkleres, hämoglobinärmeres, oder, wegen seiner grösseren Concentration vielleicht mit höherem Tinctionsvermögen ($_0$Eisenmenger) ausgestattetes Blut circuliren mag, so erscheint doch an der dunkleren Färbung die Erweiterung und stärkere Füllung der Gefässe wesentlich betheiligt. Peacock spricht die Vermuthung aus, dass bei der frühen Entstehung der Cyanosis die nachgiebigeren Blutgefässe an die grösseren Blutmengen des Heranwachsenden durch entsprechende Erweiterung sich adaptiren könnten. Mir persönlich scheint sogar eine Neubildung von Capillaren, eine ansehnliche Flächenverbreiterung des blutführenden Areals nicht ausgeschlossen. Jene höchsten Grade von Cyanose mit blauschwarzer Färbung, wo der Kranke einem »kleinen Neger« glich ($_0$Cipriani), die Haut fast die Farbe eines »blauen Tuchs« hatte (H. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, S. 386), oder »blau wie eine Heidelbeere« war $_0$(Ashby), oder neben sonstiger Cyanose der Arm bis zum Ellbogen wie in blaue Farbe getaucht erschien ($_0$Nasarow), sind wohl zu beachten. Auch wird es schwierig, ohne besondere Voraussetzungen mehr locale Cyanosen zu deuten, wie in $_0$Passow's Fall eine solche im Gesicht, an den Armen bis zum Ellbogen, an den unteren Extremitäten bis zum Knie bei normaler Rumpffärbung bestand. Eine lediglich vom Herzen aus bewirkte Stauung müsste doch ins Allgemeine und ziemlich gleichmässig überallhin wirken. Andererseits verstehe ich es nicht ohne Weiteres, wie Högerstedt und Nemser (Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXXI, 1897, S. 130) eine locale stärkere Cyanose einer Extremität bei Verengung der entsprechenden Arteria subclavia beobachten konnten.

In $_0$Moritz' Fall konnte mit Erhebung des Arms die Cyanose der Hand zum Verschwinden gebracht werden; in $_0$Loriga's Fall (II) wurde die vorübergehende Cyanose der linken Ohrmuschel und Hand aus der, auch durch stärkere Anstrengung zu bewirkenden Ausdehnung des Aortenbogens und secundärem Druck auf die Vena anonyma sinistra erklärt. Fälle von neuropathischer vorübergehender Cyanose beschrieb unter Anderen Tordéus

(siebenmonatlicher Knabe während des Zahnausbruches) und Marseille führt einen von Biard (d'Angers) beobachteten Fall von einer Frau an, welche bei menstruellen Störungen Cyanose bekam.

Nicht ausreichend zur Erklärung der Cyanose dürfte die Hyperglobulie sein, wie neuerdings G. Variot (Journal de clinique et de thérapeutique infantiles. 1897, Nr. 20—22) annimmt, wenn er auch mit Recht betont, dass bei gleichem anatomischen Verhalten der Herzmissbildung Cyanose im einen Fall vorhanden sein, im anderen fehlen kann.

Eine neue, keineswegs aber, wie der Autor will, durchgängig anwendbare Erklärung der (angeborenen) Cyanose bringt Duroziez, der die häufig zu beobachtende Atrophie der Lunge und Difformität des Thorax in den Vordergrund stellt. Sein Satz: »les poumons dominent la scène« dürfte in dieser Allgemeinheit kaum richtig sein.

Auch die kürzlich von Mouillé (L. c.), im Anschluss an Hervouet (Gazette médicale de Nantes. 1895, 12 avril) vorgetragene Lehre läuft auf eine Einseitigkeit hinaus: »arterielle«, hauptsächlich auch an den Retinalgefässen erkennbare »Hypoplasie«, ohne nachweisliche Stauungserscheinungen. Die Cyanose soll nichts sein, als eine schon im intrauterinen Leben durch fötale Endocarditis oder stärkere »Atelektase« der Pulmonalarterie complicirte Chlorose (!).

Für die Beurtheilung der Cyanose fällt wohl auch der Umstand ins Gewicht, den unter Anderem Potain sehr hervorhebt, dass, während bei den gewöhnlichen Herzkrankheiten Oedem die Regel, starke Cyanose aber ein spätes Symptom sei, bei der angeborenen Form Oedeme spät oder gar nicht auftreten. Er denkt dabei an Structurveränderungen an den peripheren Capillaren, wie sie in der That auch nachgewiesen sind. So hat Loubaud bei einem 21jährigen an Erysipel gestorbenen, mit Pulmonalstenose behafteten Mann an erweiterten, zum Theil Varicen (subcutane Bauchvene, Unterextremität, Plexus pampiniformis) bildenden Venen mikroskopisch Bindegewebe und glatte Musculatur verdickt gefunden, auch die Wandung der Vena cava zeigte dieses Verhalten. Varicöse Ausbuchtungen fanden sich an den Hautvenen, im Gefässnetz um die Papillen und um die Knäuel der Schweissdrüsen (vergl. die durch Suchard, Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1882, pag. 164, geführte Untersuchung).

Graziadei (L. c.), der für die Oedeme wieder besondere Veränderungen der Gefässwände voraussetzt, sah bei einem 13jährigen Knaben mit insufficienten Aortenklappen und verdickter Bicuspidalis neben fettiger Entartung des Herzens intensive Cyanose mit Trommelschlägelfingern, aber keine Oedeme auftreten. Es bestand keinerlei Communication zwischen beiden Herzhälften, die Lungen waren gesund. Die Bedingungen für die Cyanose hält er für gegeben, wenn die compensatorisch hypertrophirten und dilatirten Ventrikel das Blut nicht mehr aufnehmen können, so dass es sich in den peripheren Gefässen stauen muss.

Eine besondere Erwähnung verdient das oft verspätete Auftreten der Cyanose, die »Forme tardive« der Franzosen. $_0$Peacock (l. c. pag. 166) fand unter 101 Fällen 74 mit »angeborener« Cyanose, 27 verspätet, nämlich 15 vor Ende des ersten Jahres, 1 mit 16 Monat, 3 mit 2 Jahren, 2 mit 3, 1 mit $3^1/_2$, 2 mit 5, je 1 mit 8, 13, 14 Jahren.

Vergl. auch die unten bei der Symptomatologie der Pulmonalstenose anzuführenden Angaben bei $_0$Stölker (l. c. S. 109) u. A.

Nicht selten spielt intercurrente Krankheit herein, Scharlach, Masern, Lungenaffection, Keuchhusten, Typhus. Auch momentane heftige Anstrengung, Trauma in Form eines Sturzes (Fall von $_0$Rauchfuss, l. c. S. 89), selbst psychische Erregung, wird beschuldigt; so trat in $_0$Mann's (II.) Fall, bei einer mit 19 Jahren menstruirten, an Pulmonalstenose leidenden Frau, welche Masern und Typhus gehabt hatte, Cyanose erst in einer zweiten Schwangerschaft auf, und $_0$Körner beobachtete einen Mann mit offenem Septum ventriculorum, der 18 Jahre beim Militär gedient hatte und nach der Schlacht bei Solferino eine »ungeheure Cyanose« zugleich mit leicht fieberhafter Erkrankung und Betheiligung des Herzfleisches bekam. In solchen Fällen mögen neben anderem ein Nachlassen der Herzkraft, vielleicht auch Veränderungen in den Lungen, welche die mangelhafte Oxydation des Blutes und die Stauungen begünstigen, endlich die allmälige Erweiterung (vielleicht auch weitere Ausbildung) des Capillarnetzes in Betracht kommen.

$_0$Buhl (l. c. S. 252) weist, wenigstens für das Ostium pulmonale und das übrige rechte Herz, der mehr oder minder spät auftretenden, aber immer mehr zunehmenden nicht entzündlichen) Endarteriitis obliterans oder auch wohl frischen endocarditischen Processen wesentlichen Antheil an der Spätcyanose zu. Auch Crook (Transactions of pathol. Society. Bd. XXXIX, 1889, pag. 61, mit 3 Figuren) beschreibt eingehend die in den Handbüchern wenig beachtete, bei Herzfehlern häufige Endarteriitis pulmonalis, desgleichen F. Reiche (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. III, Jahrgang 1891/92, S. 287). Ueber eine von Bard et Curtillet (L. c) versuchte Erklärung siehe unten beim »offenen Foramen ovale«.

Da, wo starke Cyanose nur während der Schreiparoxysmen sich äussert, kommt die vorübergehende Verlangsamung des (venösen) Blutstromes, die mangelnde Oxydation in den Lungen und stärkere Desoxydation in den Capillaren, verbunden vielleicht mit einer geringen Rückstauung des Blutes aus den Venen in die Capillaren und verhältnissmässig langes Verweilen in diesen in Betracht. Bei vielen solcher Kranken genügt die durch körperliche Anstrengung geforderte stärkere Desoxydation und Arbeit des Herzens, um die Erscheinungen der Cyanose vorübergehend hervorzurufen oder die vorhandene Cyanose zu verstärken.

Ich empfinde es als einen Mangel, dass gute Respirationsversuche bei Cyanotischen fehlen, während schon eine ganze Reihe für anämische Kranke vorliegt. Auch die Untersuchung der Hautperspiration und -Respiration wäre von Interesse.

Als unmittelbare oder mittelbare Folgen der Cyanose sind zu betrachten:

Die Herabminderung mindestens der Aussen-, öfters auch der Binnentemperatur des Körpers, auf welche Caillot (Bulletin de l'école de médecine de Paris. 1807, Nr. II, pag. 21; Anhang zu: Journal de médecine, chirurgie, pharmacie. T. XIII, 1807) zuerst aufmerksam gemacht hat. Aus früherer Zeit liegen die Messungen von $_0$Wallach vor, welcher Vorgänger, Tupper, Fr. Nasse und besonders $_0$Farre, anführt. Er fand im Mittel um die Mittagszeit bei 17·68° C. Zimmerwärme, 95·1 Puls und 25 Respiration:

	Geschlossene Mundhöhle	Hals (Carotisgegend)	Geschlossene Hand
Cyanotischer 12jähriger Knabe	32·84°	32°	25·25°
6 gesunde Knaben . .	34·15°	31·8°	28·9°
Differenz gegenüber den Gesunden	— 1·31°	+ 0·2°	— 3·65°

Nach vorausgegangener Lungenblutung, wobei dunkles Blut entleert wurde, wurde im Mittel gefunden: Mundhöhle 34·25°, Puls 79·8.

$_0$Rickards fand bei seinem 21jährigen cyanotischen Mann im Mund (97·4° F. =) 36·33° und $_0$Foster bei zwei cyanotischen Geschwistern Temperaturen bis herab zu 92 und 90° = 33·3° und 32·2° C., $_0$B. Frenkel bei siebenjährigem Mädchen Schwankungen von 36·0—36·6° in recto, und im Moment des Todes 38·0°; in der rechten Hohlhand 31·6°, in der linken 29·4°.

$_0$Costa d'Alvarenga (l. c., Gazette, pag. 437) constatirte bei einem 16jährigen Portugiesen während starker subjectiver Kälteempfindung: Axilla 35°, unter der Zunge 34·8°, an Händen und Füssen 31°, bei 9½° C. Zimmer-, 6° Aussentemperatur.

Bei zwei Kindern mit angeborener Aortenstenose fand $_0$Théremin (l. c. pag. 145) die auffallend niedrige Temperatur von 32·5° C. (Rectum ?).

Auch Peacock, wohl einer der besten Kenner der angeborenen Missbildungen des Herzen, constatirte bei einem 10jährigen Mädchen mit grösserem Defect im Septum atriorum Temperatur bis 35·77° (Trans. of the pathol. Society, Bd. XXIX, 1877—1878, pag. 43, mit Tafel), in einem anderen Fall von Pulmonalstenose (Lancet, Vol. II for 1880, pag. 530) in axilla 37·0°, dann bei Krämpfen und Lähmungen in demselben Fall 36·2 (Axilla) und 33·7 (in der Hand).

Andere Male findet man wieder ungefähr normale Temperaturen, so Lebert-Schroetter, auch Duret (L. c.) bei einem 20jährigen Mann, mit starken, seit 15 Jahren sich entwickelnden Venenerweiterungen (véritable tissu spongieux gorgé du sang veineux) in der geschlossenen Hand blos 26—28°, aber in axilla 36°, in recto 37·2°. Auch Cadet de Gassicourt (citirt bei Rilliet et Barthez, Vol. II, pag. 93) gibt periphere Temperaturen von 28—32°, Rectaltemperaturen von 37·2° bis 37·5° an.

Bei einem im Januar 1897 in der medicinischen Klinik zu Tübingen aufgenommen gewesenen $^3/_4$jährigen cyanotischen Knaben mit Eczema capitis (und Pulmonalstenose?) wurden an zwei aufeinander folgenden Abenden (6 Uhr) 36·9° und 37·2° in recto gemessen.

Demnach kommen normale und subnormale Temperaturen bei (nicht fiebernden) Cyanotischen vor und Bourneville et d'Olier (L. c.) legen mit Recht auf die prognostische Bedeutung der Körpertemperatur grosses Gewicht. Während der allmälige Aufstieg zur normalen Temperatur beim Neugeborenen ein günstiges Zeichen darstellt, ist das progressive Absinken von schlimmster Bedeutung. Es wurden Temperaturen bis herab zu 31° und 27·9° (bei 25·5° Zimmertemperatur) beobachtet. In einem Fall, Frühgeburt von $6^1/_2$ Monaten mit offenem Foramen ovale, sank die Temperatur von 33·5 am ersten Tag bis zum Tode am vierten Tag auf 29·3°.

Im fieberhaften Zustand weist der Cyanotische unter Umständen recht hohe Temperaturen auf, z. B. 40° bei tödtlichen Masern (Peacock a. e. a. O.; Lancet). $_0$Rauchfuss (l. c. S. 91) beobachtete bei einem Mädchen vier Monate lang bis zu dem an Tuberculose erfolgten Tod hektisches Fieber bis 40°. $_0$Sänger sah bei einem Mädchen mit Cor biloculare und Pulmonalstenose, nachdem es bei Endocarditis ulcerosa bis 39° gehabt hatte, mit Abfall der Temperatur unter die Norm Auftreten starker Cyanose.

Es verdient angemerkt zu werden, dass blausüchtige Kinder fieberhafte Krankheiten, speciell die acuten Exantheme, im Ganzen recht gut überstehen. In den Anamnesen, z. B. den englischen, spielen Masern, auch Scharlach, eine gewisse Rolle. Die Thatsache muss schon früher aufgefallen sein, wenigstens finde ich in einer älteren Pathologie (K. G. Schmalz, Versuch einer... Diagnostik in Tabellen etc. 3. Aufl., Dresden 1816, S. 95) den Satz: »Die Kinder überstehen Pocken, Scharlach, Masern oft gut.« $_0$Niergarth (l. c. S. 19) ist sehr erstaunt, dass seine kleine Patientin mit 14 Tagen die Pocken überstehen kann. Er führt zwei ähnliche Fälle an, die leicht vermehrt werden könnten: aus $_0$Rauchfuss (l. c. S. 92) Dorsey's Fall, Mädchen, das Pocken, Scharlach, Keuchhusten, Masern leicht durchmachte, Biermer's

20jähriger Mann mit 11 Jahren Typhus, mit 13 Pocken. $_0$Toupet's mit 7 Jahren gestorbenes Mädchen, das in zeitweiligen, mit unmittelbarer Lebensgefahr verbundenen Erstickungsanfällen förmlich blauschwarz wurde, überstand Masern und Keuchhusten ganz gut und der von $_0$Maschka beobachtete, von Geburt an cyanotische Knabe mit Stenose einer transponirten Pulmonalis, aber erweiterten Bronchialarterien, wurde bei allerdings ausgezeichneter Pflege 15 Jahre alt, obwohl er vom zweiten Jahr ab Eiweiss im Urin hatte und Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Keuchhusten, letztere mit Steigerung der Cyanose, überstehen musste. $_0$Leuch's (Fall I) achtjähriger taubstummer Knabe hatte scheinbar Vortheil von Masern und Scharlach, die er im sechsten Jahr durchmachte, wenigstens machte sein vorher trübsinniges und mattes Wesen grösserer Lebhaftigkeit und Spiellust Platz. Auf Erklärung der geschilderten Toleranz bei Cyanotischen soll weiter nicht eingegangen werden, doch möchte man versucht sein, an die Frage des Sauerstoffbedürfnisses der Mikroorganismen zu denken. Immerhin sind verschiedene Fälle verzeichnet, in welchen die Kranken der Scarlatina ($_0$Peacock und Barlow), dem Keuchhusten ($_0$O. Wyss), Typhus (H. Haas, Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 33. Jahrgang, 1876, Bd. II, S. 113), den Masern (Peacock, siehe oben; $_0$Haury), dem Erysipel (Biermer's Fall, siehe oben S. 30 und 34; $_0$Joung's 37jähriger, erst spät cyanotischer Kranker) erlegen sind (vergl. auch $_0$Rauchfuss, l. c. S. 92).

Meist geht die ausgesprochene Cyanose mit Dyspnoe einher, zuweilen sehr beträchtlicher, die durch jede, auch geringfügige körperliche Bewegung und Anstrengung, selbst blosse gemüthliche Erregung gesteigert wird. Dass ein im höchsten Grade Cyanotischer, mit den schwersten anatomischen Veränderungen des Herzens Behafteter Feldübungen mitmacht ($_0$Lebert-Schrötter, S. 753) ist eine interessante Ausnahme. Nicht so selten bei kleinen Kindern sind förmliche, gelegentlich unmittelbar zum Tode führende Erstickungsanfälle. Dabei kommen epileptoide Convulsionen, in einzelnen Fällen in regelmässigen Intervallen vor. Ein Kind von drei Monaten mit Transposition der grossen Gefässe hatte jeden Morgen Zuckungsanfälle ($_0$Kelly). Vigla, Stacques (citirt bei $_0$Grancher, pag. 496) beobachteten bei Erwachsenen regelmässig auftretende Anfälle von gesteigerter Cyanose mit Herzschwäche, kaltem Schweiss und Ohnmachten. Sansom (Medical Times and Gazette. Vol. I for 1875, pag. 32) sah bei einem cyanotischen Knaben Convulsionen und gesteigerte Dyspnoe, als zwei Schneidezähne durchbrachen.

Herzpalpitationen, oft in lästigen, anfallsweise erfolgenden Beklemmungen sich äussernd, sind ein nicht seltenes Vorkommniss. Auch die eben erwähnten Zustände von Herzschwäche (»Asystolie«) sind zu

beachten, die freilich vielfach mehr von den gleichzeitigen Erkrankungen des Herzens, als der Cyanose selbst, abzuleiten sind.

Die bei angeborener Cyanose so häufig sich vorfindenden »Trommelschlägelfinger« werden von jeher der Stauung und stärkeren Schwellung der Pulpa zugeschrieben.

Dementsprechend fand Norman Moore (l. c. Trans., Vol. 36) bei einem dreijährigen Knaben mit Pulmonalstenose keine Vermehrung des Bindegewebes, so dass durch Druck der längs durchschnittene Finger auf normales Volumen gebracht werden konnte. Die Wände der Blutgefässe waren (mikroskopisch) verdickt.

E. Bamberger (L. c.) hat bei den Trommelschlägeln (in Folge von Bronchiektasien und Empyemen mit Fistel) stets eine höckerige Verdickung des Endpunktes der letzten Phalanx (hervorgerufen durch resorbirte Zersetzungsproducte??) gefunden neben Verdickung des Nagelbettes, übrigens auch Rindenverdickung an den langen Röhrenknochen; für die Trommelschlägel bei angeborener Cyanose (Fall VIII, S. 201 und 209, siebenjähriger Knabe mit Pulmonalstenose und Defect in beiden Septis) lässt er wesentlich auch die Stauung gelten. Jedoch bildet er selbst (Tafel I, Fig. 4 und 5) Verdickungen an Radius, Ulna und besonders den Endphalangen der Finger und Zehen ab. P. Marie (1889) kam mit seiner Arthropathie hypertrophiante »pneumique« (!) zu ähnlichen Resultaten. In neuester Zeit hat Litten bei zwei Fällen starker Cyanose an den Trommelschlägelfingern mittelst Röntgen-Aufnahme keinerlei Betheiligung der Knochen nachweisen können (Berliner medicinische Gesellschaft, 24. Februar 1897. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, S. 235), ohne diesen Befund für alle Fälle verallgemeinern zu wollen. Aus Paris wurde das Gleiche berichtet.

Trommelschlägelfinger und Wucherungen an Schenkel- und Armknochen konnte A. Obermayer (Knochenveränderungen bei chronischem Ikterus. Wiener klinische Rundschau. 1897, Nr. 38 und 39) bei fünf, 20—50jährigen ikterischen Männern nachweisen. Er führt sie hauptsächlich auf die von M. Herz (14. Congress für innere Medicin. 1896, S. 466) experimentell erwiesene Erweiterung der Capillaren, auf Ueberernährung und die chronische cholämische Intoxication zurück.

Nicht unerwähnt mag bleiben, dass Flückiger (L. c.) innerhalb fünf Jahren bei einer 37jährigen Frau mit syphilitischer Lebercirrhose eine nicht erklärbare Erweiterung aller Körpervenen bei normaler Structur derselben [illegible] deutliche Trommelschlägel ohne begleitende Herz- und Lungenaffection entwickeln sah, und dass Asch (Archiv für Psychiatrie und Nerven-[illegible]heiten. 1892, Bd. XXIV, S. 637; Demonstration) bei einem 11jährigen [illegible]n mit Hydrocephalus und Herzfehler eigenthümliche Verdickungen der [illegible]alangen der Finger und Zehen beobachtete, die sich wie Anfänge von [illegible]galie ausnahmen.

Demnach kommen Trommelschlägelfinger, wenn vielleicht auch nicht in den exquisiten Formen, auch bei anderen als den sonst gewöhnlich namhaft gemachten (Herz- und Lungen-)Affectionen vor. Bezüglich der Häufigkeit des »doigt hippocratique« (Hippokrates, De locis in homine, cap. 14, »ungues adunci«; de internis affectionibus, cap. 10) theile ich eine Angabe von $_0$Lees (l. c. S. 62) mit, der in 11 (10) unter 25 (Peacock'schen) Fällen von ausgesprochener Cyanose Trommelschlägel fand, 7mal deutlich, 3mal leicht, 1mal unsicher.

Mehr oder minder gelungene Abbildungen der Trommelschlägel finden sich unter Anderem bei Fr. Aug. von Ammon (Klinische Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges. III. Theil. Berlin 1841, Taf. XV, Fig. 3; Text Bd. III, S. 75), in Chr. Jakob's Atlas der klinischen Untersuchungsmethoden. München 1897, S. 178, und in $_0$Lavergne's Thèse (Tafel III bei pag. 25).

Ein gewisses Zurückbleiben in der Entwicklung, körperlicher wie geistiger, wird vielfach bei den angeboren Cyanotischen beobachtet. Der Zahnausbruch kann verzögert — in $_0$Caesar's Fall erst mit drei Jahren vollendet — der Eintritt der Pubertät hintangehalten sein. $_0$Burdachs 27jährigem Kranken mit angeborner Atresie des Ostium venosum dextrum fehlten die Zeichen der Pubertät, Pubes unbehaart, Testikel klein. In $_0$Niergarth's Fall werden die Menses ausdrücklich als auffallend »blass« und gering an Menge angegeben, oft treten sie verspätet ein, so dass sie mit 20, 21, 22 Jahren noch nicht vorhanden waren ($_0$Deguise, $_0$Bozanis, $_0$Gatti). Manchmal wird aber auch von normaler Menstruation berichtet. Verhältnissmässig selten sind, selbst bei complicirten Missbildungen, Frühgeburten, wie z. B. in $_0$Pitschel's Fall (achter Monat). Die Circulationsschwierigkeit kommt eben in den allermeisten Fällen erst mit dem Eintritt in das selbstständige extrauterine Leben zur Geltung. Neigung zu Apathie und Schläfrigkeit wird beobachtet, in einigen Fällen bestand gleichzeitig Idiotie (siehe S. 41).

Meist sind hagerer Bau und geringer Fettansatz beim Cyanotischen vorhanden.

Katarrhe der Luftwege compliciren nicht so selten das Krankheitsbild und steigern, was auch bei Regenwetter und niederem Barometerstand schon beobachtet wurde ($_0$Barraud, Barry et Rachet), Cyanose und Dyspnoe. Das durchschnittlich bessere Befinden der Kranken in der wärmeren Jahreszeit dürfte im einzelnen Falle, zum Theil wenigstens, in der vorübergehenden Besserung solcher Begleiterscheinungen seine Erklärung finden.

Ueber die Disposition zu Lungentuberculose siehe unten (besonderes Capitel).

In vereinzelten Fällen wird auffallend niedrige Pulsfrequenz erwähnt, bei $_0$Rad 48—44, durch Bewegungen auf 52 steigend.

Blutungen aus Nase, Mundschleimhaut, scorbutähnliche Blutungen aus dem Zahnfleisch werden beobachtet. In einem Falle von $_0$ Rauchfuss (l. c. S. 88) kamen sie anfallsweise zugleich mit Compensationsstörungen, so wie in Eger's Fall von »Lymphangiektasie, Lymphorrhagie und Pulmonalarterienstenose« (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890. Nr. 24) bei einem 29jährigen Mädchen die zeitweise auftretenden Lymphorrhagien Erleichterung von Dyspnoe und Cyanose brachten.

Darmkatarrhe werden gelegentlich erwähnt; Albuminurie ist nicht gerade häufig. Hydrops kommt vor, aber im Vergleich zu andern ausgebildeten Herzfehlern jedenfalls merklich seltener (siehe oben S. 31).

Allgemeine Aetiologie der angeborenen Herzkrankheiten.

Strehler (Erlangen), [Blausucht]. Medicinisches Correspondenzblatt bayerischer Aerzte. 1849, 10. Jahrg., S. 367. — Dorsch G., Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlanger Dissertation. 1855. — Church, Report on a case of ichthyosis with congenital malformation of aorta. St. Bartholomew's Hosp. Report's 1865. — †* Arnold J., Ein Fall von Cor triloculare biatriatum, Communication der Lungenvenen mit der Pfortader und Mangel der Milz. Virchow's Archiv. 1868, Bd. XLII, S. 449. — Landouzy L., Communication interauriculaire sans cyanose, insuffisance mitrale. . . rates multiples. Bulletins de la Société anatomique de Paris. (1872), XLVIIe année; 1874, pag. 460. — † Sangalli Giac., La scienza e la pratica della anatomia patologica. Pavia 1875, libro I. — Rezek E., Hereditäre Herzfehler. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1877, Nr. 37. — Huillet, Persistance des ouvertures foetales chez quatre enfants du même père et de la même mère. Nice méd. 1877, I, pag. 396. — † Pott R., Ein Beitrag zu den Bildungsfehlern und fötalen Erkrankungen des Herzens. Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. 1879, N. F., Bd. XIII, S. 11. — Warner Francis, Defective developmental conditions as seen principally in children. Medical Times and Gazette. Vol. I for 1882, pag. 61, 91, 144. — † Wichmann J. V., Anatomiske Studier over medfødte Hjaertefejl til Belysning af Sammenhoengen mellem Forsnevring af Lungenarterien og mangelfeldt Udvikling af Septum ventriculorum. Kjoebenhavn 1883 [Refer.: Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCVIII, S. 194]. — de Vincentiis C., Microttalmo bilaterale congenito con moltiplici vizi di sviluppo del cuore. Rivista internaz. di med. e chirurgia. 1885, pag. 10. — Barbillon L., Note sur deux cas de malformations cardiaques. Progrès médical. 1886, 2. sér., III, pag. 223. — Potocki J., Vices de conformations multiples chez un foetus; hernie diaphragmatique congénitale, communication des deux ventricules du coeur, anomalie de l'aorte et des vaisseaux, Bec de lièvre bilatéral compliqué. Trois germes d'incisives de chaque côté etc. Ibid. pag. 776. - Hendly F. W., A malformed heart in an adult The American Lancet. Detroit 1887. N. s. XI, pag. 5 [referirt in „Reiss' Thèse, pag. 51]. — Habershon S. H., Congenital malformation of heart and kidneys; obliteration of pulmonary artery; aorta rising from the right ventricle, imperfection of septum ventriculorum . . large ductus arteriosus dividing into right and left pulmonary branches; horse-shoe kidney. Transactions of pathol. Society. London 1887/88, XXXIX, pag. 71. — † Schmaltz R., Zur Casuistik und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, S. 921. Cnopf sen., Fall von angeborenem Vitium cordis. Münchener medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 49. — † Preisz Hugo, Beiträge zur Lehre von den angeborenen

Herzanomalien. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, herausgegeben von E. Ziegler. 1890, VII, S. 245. — Hochsinger C., Ein Fall von angeborener Aortenstenose [Krankenbeobachtung]. Wiener medicinische Presse. 1890, II, S. 9. — Luzet Ch., Rétrécissement de l'artère pulmonaire avec cyanose, reins scléreux congénitaux avec malformation d'un uretère. Mort par urémie. Archives générales de médecine. 1890, Vol. I, pag. 725. — Cipriani C., Cuore unicavitario, trasposizione polmonale, polisplenia in soggetto destrocardico morto a 20 anni. Lo Sperimentale. 1890, LXVI, pag. 127. — *Eger (Berlin), Bemerkungen zur Pathologie und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, S. 81. — Kuhn (Wald) [Krankenvorstellung, 4jähriger Knabe]. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1893, XXII, S. 707. — †Thomson John, On two cases of valvular heart disease resulting from foetal endocarditis. Edinburgh hospital Reports. 1894, pag. 292. — Giacomini C., Die Probleme, welche sich aus dem Studium der Entwicklungsanomalien des menschlichen Embryos ergeben. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1894, IV, S. 614. — *Garrod Arch., On the association of cardiac malformation with other congenital defects. Bartholomew's Hospit. Reports. 1894, Vol. XXX, pag. 53. — *Rosenbach O., Endocarditis. Encyklopädische Jahrbücher für die gesammte Heilkunde. 1895, V. Jahrg., S. 85, 91 und 92. — Vietinghoff H., Die Eigenthümlichkeiten im Verlauf der Schwangerschaft und Geburt missbildeter Früchte. Marburger Dissertation. 1897. — v. Berks A., Ein interessanter Fall von angeborener Anomalie des Herzens [Krankenbeobachtung] Wiener klinische Rundschau. 1896, Nr. 29; auch Ungarische medicinische Presse. 1897, Nr. 25. — †Harold J., Case of congenital imbecillity associated with congenital deficiency of the chest wall and with cardiac disease. The Lancet. Vol. I, for 1898, pag. 496.

Es erscheint zweckmässig, in der Frage der Aetiologie der angeborenen Missbildungen des Herzens »allgemeine« Ursachen von den bei den einzelnen Missbildungen und Defecten etwa mitwirkenden besonderen Ursachen, über welche ein eigenes Capitel (»Gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen Missbildungen des Herzens«) handeln wird, im Princip zu trennen.

Die Missbildungen des Herzens mit Missbildungen anderer Organe in Parallele zu stellen, ohne eigenartige, in Wachsthum oder Bau oder besonderer Krankheit des Herzens begründete Ursachen anzunehmen, hat etwas Bestechendes, und der Nachweis ist an zahlreichen Fällen leicht zu führen, dass die Herzmissbildungen gleichwerthig, sozusagen als Aequivalente anderer Missbildungen und namentlich auch mit und neben ihnen vorkommen, also keineswegs »une coïncidence . . . tout à fait exceptionelle«, wie $_0$Grancher unter Anführung von blos zwei Fällen (l. c. pag. 487) auffälligerweise behauptet. Schon Nicol. Stenson (Acta Hafniensia. 1671/72, Tom. I, Obs. 111, pag. 200) findet bei einer Missgeburt mit Hasenscharte und Bauchspalte Stenose der Pulmonalis, Defect im Septum ventriculorum und Mangel des Ductus arteriosus. Nicht so selten, neben mehr oder minder bedeutenden Herzanomalien, z. B. Gefässtransposition, ist Situs transversus der Brust- und Bauchorgane, oder es kommt Dextrocardie ohne Transposition, aber mit anderen Herzanomalien vor: $_0$Grunmach und die von ihm citirten $_0$Meckel, Abernethy, $_0$Otto, Breschet, ferner $_0$Griffith. Gaumenspalte erwähnen $_0$Ecker

(siehe auch Rokitansky, [illegible] S. 2[illegible]), Stieler [illegible] P[illegible] der letztere auch Zahnanomalien (l. c.) wie Hessing, der sechs Schneidezähne im Oberkiefer durch Verlängerung der mittleren beobachtete. Zweiteilung [illegible] bei Preisz [illegible]. P[illegible]. Ferner sind beobachtet Rest der ersten Kiemenspalte in Gestalt eines 1 mm tiefen, blind endigenden Canals (von Manz (Fall I, Krankenbeobachtung), überzählige Klein-Leberlappen (Norman Moore), sanduhrförmiger Magen (Martens), Diverticulum Meckelii (Seifel), abnormer Verlauf des Colon transversum (Lew Smith. The Amer. med. Times. 1860. I. 11. Sept. — Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXI. S. 152); imperforirter Anus (Orth. Preisz. Buhl (Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1869. S. 516). Nieren und Milz zeigen häufig Anomalien: Hufeisenniere (Habershon, Thérémin. Fall 106, Pitschel) bei abnormer Lagerung des Mastdarmes (»Rein unique« Swague. Union médicale 1862). Fehlen der linken Niere bei grosser Nebenniere und Hyperplasie der Gehirnwindungen (Bennetz. Fall I), congenitale cystische Entartung beider (Luzet) oder der linken (Cutore) Niere. Die Milz kann gänzlich mangeln (Arnold [l. c.], Epstein [Fall II], in letzterem Falle fehlte auch das grosse Netz), oder ihre Zahl ist vermehrt, auf 6 (Cipriani; bei gleichzeitiger Transposition der Eingeweide auf 6 (M. Baillie. Philosoph. Transactions. 1778. Vol. LXXVIII. part. 2. pag. 350), auf 9 („Hickman). Auch „Kundrat's bei der Gefässtransposition anzuführender Fall wäre zu erwähnen (Milzmangel, dreilappige Lungen etc.). In Landouzy's Fall (¼jähriges Mädchen) waren acht durch ein Mesenterium verbundene, zusammen 35 g wiegende Milzen, drei waren bis zu 5 cm lang, 1 cm dick, 2 cm breit, leicht gelappt, fünf nur erbsengross. Drei hühnereigrosse Nebenmilzen beobachtete Cipriani. Doppelseitigen Kryptorchismus mit Hypospadie verzeichnet Hochsinger (L. c. u. l. S. 15 c., S. 142). Uterus bicornis (siehe auch unten, Rokitansky und Sangalli) erwähnt Thierry (Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1866. pag. 447). Naevus an Hinterbacke und linker Hand („G. Keim. Verkümmerten Daumen beobachtete Garrod, symmetrische Syndaktylie zwischen Mittel-, Ring- und Kleinfinger beider Hände und zwischen zweiter und dritter Zehe („Hochsinger (l. c. S. 142). Verwachsung der Zehen bei Lippen- und Gaumenspalte etc. („Jost (Fall I). Polydaktylie (7—8) an allen Extremitäten neben Stenose des Conus der Pulmonalarterie, herniöser Ausstülpung der Retina, Hasenscharte, Atresia ani etc. an einem mit »fötaler Rachitis« behafteten Fötus Rindfleisch (62. Naturforscherversammlung zu Heidelberg, 1889; erste Sitzung der Section für allg. Pathologie und patholog. Anatomie): nur einen Knochen (Ulna) im verkürzten linken Vorderarm („Nixon. Kyphose, auch andere Difformitäten der Wirbelsäule werden öfters erwähnt, so von Perreymond (L'Union médicale. 1875. 7. août. pag. 203) drei Frauen mit rachitischem

Buckel und offenem Foramen ovale. Spina bifida beobachteten Breschet-Meckel (1826), Kane (bei Féré, De la famille névropathique, pag. 199); dieselbe neben Hyperencephalie, Hasenscharte bei bedeutsamen Veränderungen an Herz und Gefässen Calori (Oss. 87 bei $_0$Taruffi, l. c. pag. 224). $_0$Schimpke registrirt abnorme Schädelbildung (Aztekentypus). Von angeborener linksseitiger Facialislähmung berichten $_0$Lavergne und Barbillon, Ersterer mit verbildetem äusseren Ohr und spaltförmigem Ohreingang, letzterer mit Enge des äusseren Gehörgangs und Atrophie des Processus mastoideus und Schläfenmuskels. Angeborene Ptosis beobachtete J. Thomson, doppelseitigen Mikrophthalmus de Vincentiis, Kolobom der Iris und Choroidea Garrod. Eine ausgeprägte Fovea coccygea erwähnt Thomson, Ichthyosis congenita Church und $_0$Leuch.

Auch Defecte in geistiger Beziehung (vergl. S. 37) sind bei congenitalen Herzfehlern nicht so selten, als $_0$Potain will. $_0$Leuch berichtet von einem seiner Ansicht nach ersten Fall von angeborener Pulmonalstenose mit angeborener Taubstummheit bei einem Knaben. $_0$Toupet's Mädchen lernte erst mit fünf Jahren sprechen, mit sechs gehen. $_0$Monnier beobachtete eine 23jährige, auch von Potain beschriebene, wirkliche Idiotin, ebenso Garrod eine $1^1/_2$jährige. In $_0$Rheiner's zweitem Fall (5jähriges Mädchen) bestand leichte Idiotie. $_0$Monnier's Kranke hatte einen zurückstehenden Oberkiefer, einen abnorm gewölbten (forme d'un dôme) harten Gaumen und eine zu falscher Stellung der Zehe führende Verbiegung der zwei letzten Metatarsalknochen. Ein älterer Bruder des von $_0$Thaden beschriebenen Falles war Idiot; ein 17jähriger Schuster, den Guyon beobachtete (siehe bei $_0$Monnier, pag. 30) litt an Schwindel und hysterischen Zufällen. Auch der leider nicht secirte Fall Harold's (L. c.), 19jähriger Idiot, gehört hieher.

Von mehr zusammenfassenden Berichten seien erwähnt: Wichmann, der unter 25 Fällen congenital missbildeter Herzen 2 Anencephalen aufführt, wie auch $_0$Buhl Fälle von Akranie, Ischiopagie mittheilt und Sangalli solche von Anencephalie, Uterus bicornis etc. neben Herzmissbildung abbildet. Pott (L. c. S. 24) findet unter 11 Fällen je 1mal Hasenscharte, Acephalie, Hemicephalie, Cyclopie, $_0$Rokitansky (Defecte, S. 34) erwähnt: Fall 1) (= einem Fall Bednař's) Milzmangel, 5) abnorme Gekrösbildung, grosser linker, kleiner rechter Leberlappen, 10) Defecte an den oberen Gliedmassen, Uterus bipartitus bei Persistenz des Truncus arteriosus, 12) angeborener Nabelbruch, kurzer Dickdarm, sehr grosse Nebennieren, 13) Kolobom der Iris und Choroidea. Alle diese Missbildungen sind mit mehr oder minder complicirten Defecten der Kammerscheidewand verknüpft, bei den Defecten des Vorhofseptums treten sie entschieden zurück. Preisz (L. c. S. 290) fand unter 17 Fällen 7mal noch andere Entwicklungsfehler: *a*) grossen Diaphragmadefect, zweilappige

rechte Lunge, *b*) Doppelherz eines weiblichen Thoracopagus, *c*) Fehlen des linken Radius, Diaphragmadefect, *d*) Hasenscharte und Wolfsrachen und Skaphocephalie durch Synostose der Frontalnaht, *e*) Omphalocele, *f*) Cyclopie, *g*) Umlagerung des Herzens.

Ausser seinen zwei eigenen Fällen stellt Garrod (L. c.) aus der Literatur 25, von mir zum grösseren Theil erwähnte, zusammen, die allerlei sonstige Missbildungen neben denen des Herzens selbst betreffen.

Warner theilt aus dem East London Hospital for children 23 Fälle (13 männliche, 10 weibliche) von angeborenen Missbildungen und Krankheiten mit. Schwachsinnige und Idioten hat er nicht berücksichtigt (warum?). Unter 11 Fällen von angeborener Herzkrankheit waren 6, darunter 2 cyanotische, mit anderen Defecten, gespaltenem Daumen, Difformitäten der Hände, des Ohres, congenitalen, cerebralen Lähmungen behaftet, nur 5, bei denen blos 1mal die Cyanose fehlte, nicht mit anderen Anomalien vergesellschaftet.

Nicht ohne Absicht bin ich in der Aufzählung der mit anderen Bildungsfehlern complicirten Herzkrankheiten ausführlich gewesen, obwohl die Liste noch vergrössert werden könnte, wie denn an anderen Stellen dieser Schrift, z. B. bei der Stenose der Aorta am Ductus arteriosus, noch weitere Fälle namhaft gemacht werden müssen. $_0$Rauchfuss (l. c. S. 85) zählt »die Combination mit Missbildung anderer Organe zu den selteneren Befunden«, das von mir vorgebrachte Material, Alles in Allem mindestens 80 Fälle, beweist wenigstens, dass hier nicht etwa blosse »Zufälligkeiten« vorliegen können. Wenig gerechnet, dürften 10% der angeborenen Herzkrankheiten (wobei übrigens das isolirte Offenbleiben des Foramen ovale nicht sonderlich in Betracht kommt) mit anderen Missbildungen complicirt sein, und es will dieser Thatsache gegenüber nichts heissen, wenn gelegentlich bei einer mikrocephalen, mit Rachitis, Wolfsrachen etc. behafteten, frühzeitig geborenen Frucht, abgesehen von dem noch nicht geschlossenen Foramen ovale, ein ganz normales Herz gefunden wird (C. Günther, Königsberger Dissertation. 1897, »eine Frucht mit . . .«), oder wenn $_0$Buhl (l. c. S. 218) bei einer ischiopagen Doppelbildung den einen Fötus »normal«, den zweiten mit allerlei Missbildungen, namentlich auch des Herzens, behaftet findet.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Heredität, die in eclatanter Weise bei einzelnen Beobachtungen zum Ausdruck kommt. So erwähnt schon Friedberg (l. S. 13 c., S. 146) drei an Cyanose leidende Knaben eines Mannes, 2 aus erster, 1 aus zweiter Ehe, ebenso $_0$Foot 3 Fälle in einer Familie; Huillet berichtet über 4 Kinder mit offenen fötalen Wegen aus einer Ehe, Strehler von einer rachitischen Frau, die 5 an Cyanose leidende Kinder, 3 Knaben, 2 Mädchen, gebar. Der späterhin an Phthisis gestorbene Vater hatte mit einer anderen Frau ein nor-

males Mädchen erzeugt. In $_0$Kelly's Fall von Transposition hatte die Mutter noch 11 andere Kinder geboren, wovon eines mit 5 Monaten an congenitaler Herzkrankheit starb. In Schmaltz' Fall, 7jähriger Knabe, sollen der Vater und die Grossmutter väterlicherseits Herzfehler gehabt haben. Die von Potocki beobachtete, an Hirnabscess gestorbene 29jährige Kranke mit Pulmonalstenose bei geschlossenem Septum, aber Defect der Vorhofscheidewand (mitgetheilt von $_0$Durey-Compte, l. c. pag. 75) stammte von einer congenital herzkranken Mutter. Rezek sah 8 Fälle von Herzkrankheit in vier Generationen einer Familie, darunter zwei angeborene Herzfehler. Von den Stammeltern war die Frau wahrscheinlich herzkrank gewesen. Zwei mit Ichthyosis congenita behaftete Geschwister stammten nach $_0$Leuch's Bericht von einer Mutter, die an Bicuspidalisfehler litt, das ältere Kind, der Sohn, war auch congenital herzkrank (siehe oben).

Die gleich zu erwähnende uteruskranke Mutter von Cipriani's Patienten hatte einen Schwestersohn mit Hasenscharte und Gaumenspalte.

Mehrere Schwestern des von $_0$Föhr beschriebenen Kranken, der selbst eine gewisse Neigung zu Nasenbluten hatte, waren Bluterinnen.

Einige weitere Angaben bei $_0$Rauchfuss (l. c. S. 85).

Eger fand in 12 Fällen angeborener Herzkrankheit dreimal Lues patris, ebenso Blutsverwandtschaft der Eltern. Er ist der Ansicht, dass diese Aetiologie nicht genügend gewürdigt sei, auf welche übrigens schon früher (Deutsche Klinik. 1857) Gerhardt hingewiesen hat, während Roger einen Zusammenhang verneinte. Lues wird auch sonst angegeben, oder wenigstens vermuthet, so von Virchow (Archiv. 1861, Bd. XXII, S. 426) bei einem mit Situs transversus und Pulmonalstenose behafteten Todtgeborenen, der multiple Entzündungen in Hirn, Leber, Nieren bot, ferner in einem Fall von $_0$Rauchfuss (l. c. S. 135) mit interstitieller Hepatitis und Splenitis. $_0$Pott (l. c. S. 898) erwähnt drei Fälle von syphilitischen Kindern mit angeborener Herzaffection (darunter eine Section). Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1897, 9. Aufl. S. 433) fand bei einem hereditär syphilitischen, 30tägigen, nicht cyanotischen Kinde eine intra vitam symptomlos verlaufene Herzkrankheit. $_0$Crocker erwähnt eine syphilitische Frau, die nach mehreren Fehlgeburten ein Mädchen mit Pulmonalstenose gebar, und einen ähnlichen Fall von Abortus neben congenital herzkranken Kindern bei allerdings verbildetem (wie?) Uterus berichtet Cipriani (siehe oben), ferner Chapotot, Warner (L. c.); desgleichen beobachtete A. v. Berks den $3^1/_2$jährigen cyanotischen Sohn einer tertiär syphilitischen Mutter. Neben Dextrocardie [nur Krankenbeobachtung!] zeigte er schwere Ernährungsstörungen, Defecte am Mundhöhlenboden, an der Oberlippe, Zahnausfall, brandig abgestorbene, rudimentäre linke Ohrmuschel.

Gelenkrheumatismus der Mutter wird, wenn auch in einer nicht allzugrossen Zahl von Fällen angegeben. In einem Falle Pott's (1½jähriger Knabe mit Pulmonalstenose) hatte die Mutter Bicuspidalis-insufficienz, Kuhn notirt schweren acuten Gelenkrheumatismus der Mutter während der Schwangerschaft. Garrod, der weitere 25 Fälle aus der Literatur anführt, fand bei 15 Fällen 11mal Gelenkrheumatismus der Verwandten, 4mal der Mutter selbst, darunter 1mal im siebenten Schwangerschaftsmonat.

Auch der Tuberculose wird als Ursache Erwähnung gethan, wenigstens führt ₀Bögler (l. c. S. 4) zwei (Münchener) Fälle von Herzanomalien bei tuberculösen Müttern an.

In ₀Niergarth's Fall (vergl. oben S. 34) starb die Mutter im Wochenbett wassersüchtig an den Pocken und ₀Wyss erwähnt leichten Typhus der Mutter in der ersten Hälfte der Schwangerschaft.

Wenn man die letztgenannten, auch in zeitlicher Beziehung nicht immer verwerthbaren Aetiologien schon mit einem gewissen Misstrauen betrachten darf, so wird man nicht viel mehr von »Erkältungen der Mutter im fünften Monat der Schwangerschaft« (R. Ferber, Archiv der Heilkunde. 1866, VII, S. 423) oder dem von ₀Lees berichteten grossen Schrecken halten, den eine Mutter im sechsten Monat der Schwangerschaft ausstand, als sie im Seebad zwei Frauen nahezu ertrinken sah.

Eine unbefangene Betrachtung des Mitgetheilten legt den Gedanken, es handle sich hier bei den angeborenen Herzanomalien um Missbildungen oder, genauer gesagt, Entwicklungsstörungen und -Hemmungen, unmittelbar nahe. Dieser Anschauung hat auch eine Anzahl älterer Autoren gehuldigt, im Princip schon ₀Sénac, wenn er Fehler der »intelligence formative« annahm. Später hat ₀Meckel, im Uebrigen das gleichzeitige Vorkommen auch anderer Missbildungen erwähnend (Pathol. Anatomie, I, S. 412 und 419) ein für den Naturphilosophen vielleicht bestechendes Moment einzuführen gesucht und ein regelwidriges Verweilen des menschlichen Herzens auf früheren, höheren oder niederen Thieren entsprechenden Bildungsstufen angenommen. Man unterschied demnach Insecten- und Crustaceenherz, niederes und höheres Reptilienherz etc., ohne damit die grosse Mannigfaltigkeit und Combinationsfähigkeit der Missbildungen am menschlichen Herzen zu erschöpfen und zu erklären. ₀Kürschner nahm, auf embryologische Forschungen sich stützend, Entwicklungsstörungen für die einzelnen Herzfehler an, dabei auf den physiologischen Causalnexus zwischen den einzelnen Complicationen kein Gewicht legend, und fand mit seiner Lehre manchen Beifall. Der ätiologischen Seite trug Dorsch Rechnung, indem er Entzündungsprocesse, auch des Herzfleisches, als primäre Ursache hinstellte, auch da, wo er einen Zusammenhang der Störungen im Einzelnen annehmen musste. Wo die Spuren der früheren Entzündung zu fehlen schienen, wurde sie

eben in die früheste Fötalperiode zurückverlegt, während ein so erfahrener Pathologe wie $_0$Buhl (l. c. S. 217) die »Endocarditis überhaupt erst in den späteren Perioden des Fötuslebens erscheinen und somit sämmtliche aus früherer Zeit stammende Herzfehler Entwicklungsanomalien sein« lässt.

Damit ist eine für die Erklärung der congenitalen Herzfehler besonders wichtige Frage berührt, die Bedeutung der fötalen Endocarditis, auf welche eigentlich schon $_0$Rokitansky in seinem Handbuch (Bd. II, S. 439) nachdrücklich hingewiesen hat. Es wäre verkehrt und würde die Thatsachen auf den Kopf stellen, wenn man nicht für eine erkleckliche Zahl von angeborenen Herzfehlern einen nachweisbaren Einfluss der fötalen Endocarditis zugeben wollte, die sich an sichtbaren Veränderungen des Endocards, an geschrumpften und verkümmerten Klappen und Ostien unmittelbar darbietet. Auch leichte milchige Trübungen bei sonst glatter Oberfläche mögen noch auf Rechnung einer unter Umständen in die fötale Periode fallenden, in der Hauptsache »verwachsenen« Endocarditis gesetzt werden, die Möglichkeit einer Infection in utero ist auch zuzugeben und vielleicht nicht allzu selten, aber alle diese »Entwicklungsfehler« im Princip der Endocarditis zuzuweisen, halte ich für zu weit gegangen. Objective Beobachter, die über ein grösseres Material verfügen, trennen deshalb mit Recht die Fälle ätiologisch in solche mit nachweisbarer Endocarditis und in reine Entwicklungsfehler. Einzelne, wie $_0$Théremin und früher Rauchfuss (siehe bei $_0$Blache, l. c. S. 137) constatirten am Material des Petersburger Findelhauses häufig fötale Endocarditis, letzterer in wenigen Jahren mehr als 300 (!) Fälle. Andererseits messen einzelne Beobachter, wie z. B. O. Rosenbach (L. c. S. 91, 92) die Bedeutung der Endocarditis nicht nach den Auflagerungen auf den Klappen und deren etwaigen Gehalt an Mikroorganismen oder nach ihrem Ausgang in die ulceröse Form, sondern nach ihren Allgemeinwirkungen auf den Organismus, ob etwa Pyämie dazukommt etc. Er führt Weigert an, der eine Revision der sogenannten »fötalen Endocarditis« fordert, da die entzündliche Genese nicht über allen Zweifel sichergestellt ist. Damit würde die Sache freilich ein wesentlich anderes Ansehen bekommen.

Hier sei die wohl nicht allgemein anwendbare Lehre Babesiu's (l. c. S. 271) angeführt, wonach aus »einfacher Neubildung zunächst embryonalen Gewebes« Stenose und Atresie hervorgehen können.

Ein Punkt verdient noch mehr, als es bisher geschehen ist, Berücksichtigung: die schon von Kreysig (l. S. 13 c.) besprochene, auch von Rokitansky gewürdigte Complication angeborener Missbildung mit nachträglicher Endocarditis, wofür im Späteren manche Beispiele vorgebracht werden können. Das Haften der inficirenden Organismen in einem missbildeten Herzen mit allerlei Nischen, Ecken und Kanten erscheint

wesentlich erleichtert und die Erfahrung lehrt, dass an Umrandungen von abnormen Communicationen, an stenosirten Ostien und Klappen die endocarditische Wucherung mit Vorliebe sich ansiedelt. So bleibt der fötalen Endocarditis ihr Recht gewahrt, aber sie braucht nicht als geheimnissvolles Agens auch da vermuthet zu werden, wo sie auch mit den schärfsten Hilfsmitteln — nicht gesehen werden kann. Ich würde die sich aufdrängende und zur Genüge erwiesene Analogie der Herzmissbildungen mit anderen, oft gleichzeitig mit ihnen vorkommenden Entwicklungsfehlern nur ungern opfern. Viele Fälle von angeborener Herzmissbildung, z. B. gewisse doppelte Defecte der Vorhofscheidewand, die sich, wie wir sehen werden, so schön und ungezwungen embryologisch erklären lassen, wären blosse endo- oder myocarditische Zufälligkeiten! Eine nicht gewachsene Valvula foraminis ovalis einer Endocarditis zuzuschreiben, erscheint mir gezwungen. Und wenn wir die verschiedenen, oben angeführten, von den Autoren mit Recht betonten, zum mindesten prädisponirenden Momente, Syphilis des Vaters oder der Mutter, Tuberculose der letzteren, Verwandtschaftsehen etc. nicht ganz bei Seite schieben wollen, können wir sie in ihrem Werth und ihrer Wirkung viel eher verstehen, wenn wir sie als »schwächende Momente« mit angeborenen Missbildungen in Zusammenhang bringen.

Weitere Ausführungen dieser Fragen siehe unten in den Capiteln »Gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen Missbildungen des Herzens« und »Vergleich zwischen rechts- und linksseitiger Endocarditis«.

Das historisch Wichtige über die Theorie der angeborenen Herzfehler siehe bei $_0$Assmus (l. c. S. 230 ff.) und $_0$Rauchfuss (l. c. S. 13—21).

Vorkommen der Herzmissbildungen bei beiden Geschlechtern.

Ohne den Erörterungen an anderen Stellen dieser Schrift vorgreifen zu wollen, soll diese Frage an der Hand einiger Beispiele kurz besprochen werden. Die grösseren Statistiken, so weit von solchen überhaupt die Rede sein kann, stimmen darin überein, dass die angeborenen Missbildungen des Herzens, wie es schon die älteren Autoren hervorgehoben haben, beim männlichen Geschlecht häufiger sind, während sonst im Allgemeinen die Missbildungen des weiblichen Geschlechtes eine grössere Ziffer gegenüber dem männlichen aufweisen (Meckel). Das Plus beim männlichen Geschlechte beträgt mehr als dem Knabenüberschusse bei den Geburten (51·53%) entspricht. Zu bedauern ist es, dass bei so vielen, oft eingehend beschriebenen Fällen, namentlich bei ganz jung gestorbenen Kindern, eine Angabe über das Geschlecht fehlt.

Die nachfolgende Tabelle nimmt zunächst keine besondere Rücksicht auf die Art des Herzfehlers im Einzelnen:

	Zahl der Fälle	Männl.	Weibl.	Procent
₀E. Gintrac 1824 (l. c. pag. 204) . .	44	28	16	63·64
Friedberg 1844 (l. S. 13 c.) . . .	43	29	14	67·44
Klug (bei Friedberg, S. 144) . . .	36	18	18	50·0
Nasse (ibid.)	33	24	9	72·73
₀Stölker 1864 (corrigirt)	79	43	36	54·43
₀Peacock 1866 (l. c. pag. 165) . . .	110	61	49	55·45
₀Lebert 1867 (l. c. S. 758)	22	13	9	59·1
₀Rokitansky 1875 [Defecte des Septum ventriculorum]	21	13	8	61·9
Derselbe [Defecte des Septum atriorum]	20	11	9	55·0
₀Dilg 1883	72	43	29	59·72
₀Hochsinger 1890 (l. c. S. 47) . .	6	5	1	83·33
₀Théremin 1895	57	32	25	56·14

Eigene Zusammenstellung (siehe unten an verschiedenen Stellen):

	Männlich	Weiblich	Procent
a) Offenes Septum ventriculorum . . .	21	9	70
b) Stenose der Pulmonalarterie	54	43	55·67
c) Transposition der Gefässe	49	27	64·57
d) Persistirender Truncus arteriosus . . .	8	6	57·16
e) Stenose und Atresie der Aorta . . .	27	16	62·8
f) Stenose der Aorta an der Einmündung des Ductus arteriosus	68	25	73·12
g) Allgemeine Enge des Aortensystems .	21	9	70·0

Wenn auch nur einzelne der vorgenannten (Hochsinger, Théremin) reine Originalstatistiken geben, die anderen zum Theil auch fremdes Material verwerthen, weshalb ein Auftreten eines und desselben Falles in mehreren Statistiken möglich und wahrscheinlich ist, so beweist doch die Tabelle unzweifelhaft das Vorwiegen des männlichen Geschlechtes mindestens in all den Krankheitskategorien, bei welchen man mit einigermassen grösseren Zahlen rechnen kann, und es will nichts heissen, wenn ₀Scheele glaubt betonen zu müssen, dass er 4 weibliche und 1 männliches Individum mit angeborener Pulmonalstenose gesehen habe Auch ₀Buhl (l. c. S. 22 und 241) verzeichnet auf seiner Tabelle 4 weibliche, 2 männliche Individuen; die 32 Fälle von Pulmonaaltresie (siehe unten die Statistik der Pulmonalstenose und -Atresie) betreffen 14 männliche, 18 weibliche Individuen. Desgleichen sind beim (selbstständig) offenen Ductus arteriosus (siehe unten) 8 männliche, 13 weibliche Individuen verzeichnet. Freilich handelt es sich hier nicht um »Entwicklungsfehler« im engeren Sinne.

Von Erklärungen kann Abstand genommen werden. Jedenfalls wird uns die Auslegung Meckel's (l. S. 13 c., [Archiv] S. 268) nicht genügen, dass eben beim Manne das Blutsystem, gegenüber dem Nervensystem beim weiblichen Geschlecht vorwalte, und einer höheren Entwicklung zustrebe, die eher fehlschlagen könne.

Defecte in der Vorhofsscheidewand.

Offenes Foramen ovale.

Aeltere Literatur bei $_0$Peacock (l. c. pag. 106 ff.). $_0$Grancher (l. c. pag. 502) »Persistance du trou de Botal«, und namentlich bei $_0$Taruffi (l. c. pag. 1—31) Articolo: »Setto degl'atri venosi«, auch bei W. G. Ploucquet, Literatura medica digesta. Tubingae 1808, Tom. I, pag. 340; 1809, Tom. IV, pag. 401 [Foramen ovale apertum]. F. o. im Nachfolgenden bedeutet Foramen ovale. — Ballet G., Des abcès du cerveau consécutifs à certaines malformations cardiaques. Archives générales de médecine. 1880. Vol. I, pag. 659. — Bögler, Klinische Beobachtungen bei Offenbleiben des Foramen ovale. Erlanger Dissertation. 1875. — Braune A., De foramine ovali apud adultos aperto morborum inflammatoriorum nonnunquam moderatore. Lipsiae 1833. — Bucquoi, Communication entre les deux oreillettes par destruction partielle de la cloison destinée à obturer le trou de Botal. L'Union médicale. 1880, 3. sér., Vol. XXX, pag. 698. — Caton R., Case of absence of the interauricular septum without cyanosis in a man aged forty. The Lancet. Vol. II for 1878, pag. 252. — Chiari H., Einmündung der rechtsseitigen Pulmonalvenen in den rechten Vorhof, Defect im Septum atriorum. Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. 1880, N. F., XV, S. 319. — Desnos et Callias, Persistance du trou de Botal chez un homme de 62 ans. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1880, XVe année, pag. 352. — Duroziez P., Exemple de large communication des deux coeurs par le trou de Galien, dit trou de Botal sans cyanose. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. 1862 (Paris 1863), 3. sér. IV, pag. 105. — †Ecker A., Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe und Bemerkungen über anomale Communication der Herzhälften überhaupt. Freiburg 1839. — Firket C., Examen anatomique d'un cas de persistance du trou oval de Botal avec lésions valvulaires du coeur gauche chez une femme de 74 ans. Annales de la Société med.-chirurg. de Liège. 1880, XIX, pag. 188. — Foster B. W., On patency of F. o. attented with Cyanosis and a faint murmur synchronous with the first sound of the heart. The Dublin quarterly Journal. 1863, Vol. XXXVI, pag. 112. — Fowler J. K., Membranous band in the left auricle [die Membran bing mit der Klappe des F. o. zusammen]. Transact. of pathol. Soc. 1882, XXXIII, pag. 77. — †Futran M., Ein Fall von positivem centrifugalem Venenpuls ohne Tricuspidalisinsufficienz [Krankenbeobachtung]. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, S. 115. — Geigel R., Die Stauung bei reiner Tricuspidalinsufficienz. Münchener med. Wochenschrift. 1897, S. 222. — Gibier, Note sur un cas de persistance du trou de Botal chez un homme de 70 ans n'étant révélée par aucun symptome pendant la vie. Progrès méd. 1881, XIX, pag. 25; Bulletins de la Soc. anat. de Paris. 1880, LVe année, pag. 325. — Hadden W. B., Patent F. o. in an adult. Transact. path. Soc. 1891, XLII, pag. 65. — Haw W. H., A case of patent F. o. with an attempt to explain the symptoms observed. The Lancet. Vol. II for 1890, pag. 664. — Hawkins H. P., Incomplete auricular septum with perfect closure of the F. o. Transact. of pathol. Soc. 1891—1892, XLIII, pag. 37. — Hepburn, Double superior vena cava, right pulmonary veins in the right auricle and a special interauricular foramen. Journal of ana-

tomy and physiology. 1887, XXI, pag. 438. — *Hinze Fr., Ueber den Verschluss des Foramen ovale des Herzens. Berliner Dissertation 1893. — Jaenicke O., Ueber das F. o. cordis mit Anschluss eines Falls von embolischer Pyämie durch Offenbleiben desselben. Kieler Dissertation. 1894. — Johnson George, A case of congenital cyanosis in which a patent F. o. was associated with a presystolic basic murmur. British med. Journal. Vol. I for 1878, pag. 333. — Kahler O, Zwei Beobachtungen von Venenklappenton [Krankenbeobachtung]. Prager med. Wochenschrift. 1878, III, S. 209. — †Le Cat, A letter concerning the F. o. being found open in the heart of an adult. Phil. Transact. Vol. XLI, Part. II for the years 1740, 1741, pag. 681. — Litten M., Ueber embolische Muskelveränderung und die Resorption todter Mukelfasern. Ein Beitrag zur Frage von der Ueberwanderung embolischen Materials bei offen gebliebenem F. o. Virchow's Archiv. 1880, Bd. LXXX, S. 281. — Longhurst, Remarkable case of heart disease; septum ovale open and inferior cava opening into left auricle; no cyanosis. The Lancet. Vol. I for 1874, pag. 655. — †Lorenz A., Ueber den Befund an einem Herzen mit Defect der Vorkammerscheidewand. Wiener med. Jahrbücher. 1880, S. 197. — Monisset, Un cas de maladie bleue (forme tardive). Province médicale. Lyon 1890, IV, pag. 566. — Morel Léon, Essai sur la persistance du trou de Botal chez l'adulte. Thèse de Paris. 1881. — †Nicolaides C., Ueber Defecte des Septum atriorum cordis. Freiburger Dissertation. 1887. — Ogle John, Sur la persistance du trou de Botal dans le coeur de l'homme adulte à l'état de santé. Journal de la physiologie de l'homme et des animaux. 1858, II, pag. 119; auch British medical Journal. 1857, pag. 500. — Oliver Th., Clinical and pathological bearings of malformation of the heart as seen in a) patent F. o. b) imperfect ventricular septum. British medical Journal. Vol. I for 1889, pag. 10. — Pauli Ed., Ueber das Offenbleiben des F. o. Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Vereines pfälzischer Aerzte, redigirt von Demuth. Frankenthal 1889, S. 27. — †Peacock Th. B, Large aperture in the septum of the auricles with the F. o. closed. Transact. of pathol. Society. 1877/78, XXIX, pag. 43. — Petters Wilh., Ueber das F. o. im Septum atriorum cordis bei Erwachsenen. (Prager) Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 1862, 19. Jahrg., Bd. IV, S. 126. — Reineboth, Die Entstehung des Venenpulses bei Communication der Vorhöfe und gleichzeitiger Insufficienz der Mitralis. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1895, XXI, S. 870. — Reisch, Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1862, XVIII, S. 43 [Ref.: Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXVIII]. — Ritter Nic Henr. Val., De venarum pulsu ejusque causa valvula mitrali insufficiente cum foramine ovali aperto conjuncta. Dissertat. Kiliae 1856. — Rostan A., Contribution à l'étude de l'embolie croisée consécutive à la persistance du trou de Botal. Thèse de Genève. 1884. [Die Statistik umfasst 711, nicht 611 Sectionen; cfr. Zahn.] — *†Ruge H. [1] Schiffers, Du diagnostic de la persistance du trou oval de Botal. Annales de la Soc. médico-chirurgicale de Liège. 1881, XX, pag. 332. — Schuchard J. B., F. o. in femina patens observatum. Decas secunda observationum anatomicarum. Vitenbergae 1718, 4°. — Simon Jules, Cyanose blanche chez un enfant de trois mois; persistance du trou de Botal incomplètement fermé. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1888, VI, pag. 151. — Smith Walter, Patent F. o. The Dublin Journal of medical Science. 1880, LXX, pag. 252. — Thérémin E., Note sur l'involution des voies foetales. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1887, V, pag. 64. — Vignard E, Un cas de persistance du trou de Botal sans cyanose. Gaz. méd. de Nantes. 1883/84, II, pag. 72. — Vincenzi L., Apertura del setto interauricolare. Archivio per le scienze mediche. 1885, Vol. IX, pag. 307. — *Wallmann H., Ueber das Offenbleiben des F. o. bei Erwachsenen. (Prager) Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 1859, 16. Jahrg., Bd. II, S. 20. — Widmann J. G., For. cordis ovale in juvene 20 annorum

adhuc patens. Acad. nat. curios. ephemer. Norimb. 1717, Centur. V—VI, Obs. 91, pag. 385. — Williams, A case of patent F. o. in an adult, death from typhoid, fever. Austral. med. Journal. Melbourne 1883, n. ser. V, pag. 303. — Zahn F. W., Ueber paradoxe Embolie und ihre Bedeutung für die Geschwulstmetastase. Virchow's Archiv. 1889, Bd. CXV, S. 71.

Defecte im Septum atriorum oder besser gesagt, abnorme Communicationen zwischen rechtem und linkem Vorhof sind nicht gerade selten. Das Foramen ovale — über seine Dimensionen siehe Tabelle S. 18 — fand beispielsweise Bizot (l. S. 15 c., pag. 358) in 44 von 155 Fällen ohne Cyanose 18 mal bei 73 älteren Männern, 26 mal bei 82 Frauen offen, Klob (citirt bei Wallmann, L. c. S. 22) in 22 4 von 500, Wallmann in 130 von 300 Leichen, und man begreift es, dass ältere Autoren, Botallo, dann die Antiharveyaner Folio, Gassendi, die übrigens schon von Galen gekannte Oeffnung für einen normalen Befund erklären konnten (siehe über das Historische $_0$ Taruffi, l. c. pag. 8, auch verschiedene Notizen bei Hinze, L. c. S. 1, 9, 34). Immerhin haben schon früher der Lithothomist Severin Pineau (1598), im vorigen Jahrhundert Littre (1700), ferner Schuchard (1715), Widmann (1717), Le Cat auf das offenstehende Loch als einen anomalen Befund bei Erwachsenen hingewiesen (vergl. Taruffi, S. 13). — Von neueren Statistiken erwähne ich: Zahn [Rostan], der bei 711 Gestorbenen 139 mal das Foramen offen fand. Unter den 711 waren 354 unter 40 Jahre, 27 bis 9 Jahre, 23 10 bis 19 Jahre alt. Von den 357 mehr als 40 Jahre alten hatten 80 ein offenes Foramen. Théremin (L. c.) fand unter 264 1—12 Monate alten Kindern in 115 Fällen das Foramen offen. Hinze, der den völligen Verschluss des eirunden Loches erst etwa im zweiten Lebensjahre zu Stande kommen und die Grösse der Valvula venae cavae [inf. Eustachii] ohne Einfluss auf den Verschluss oder das Offenbleiben sein lässt, fand (L. c. S. 35) ein offenes Foramen ovale 82 mal = 22·8%, und unter Einrechnung von 43 1—12 Jahre alten Kindern steigt die Zahl auf 26·6%. Bei diesen 43 Kindern war das Foramen 24 mal = 55·8% der Fälle offen. Unter circa 400 Herzen fand Hinze nur 3, bei denen der Zeigefinger und 4, bei denen der Kleinfinger bequem durch das Foramen ging, während Ogle bei 62 beliebigen Herzen von Erwachsenen ohne Cyanose 13 mal das Foramen ovale mehr oder minder offen, darunter 2 mal für die Spitze des Kleinfingers durchgängig fand. Oft beschränkt sich das »offene« Foramen auf eine schief von hinten nach vorne gerichtete, für Borste oder dünne Sonde durchgängige, bis zu 1—3 cm lange Communicationsöffnung, und praktisch belanglos ist die nach Wallmann (L. c. S. 26) unter 800 Leichen 444 mal beobachtete blindsackartige Vertiefung mit schlitzförmigem Eingang. Die das eirunde Loch deckende Klappe — $_0$ Théremin (l. c. pag. 10) gibt ihre Grösse für die

ersten 18 Lebenstage auf 3·7—5·2 mm an — kann entweder ganz fehlen oder sie ist mangelhaft entwickelt oder erscheint durchlöchert, dann aber können auch Lücken ober- und unterhalb des Foramen ovale vorhanden sein bis zur Grösse einer Fingerpulpe. Gänzlicher oder fast gänzlicher Defect des Septums führt zu einem Cor triloculare biventriculare, das übrigens nicht häufig ist. Die allerdings auf embryologische Grundlagen gestellte, aber etwas complicirte Eintheilung Rokitansky's (siehe »Defecte« die Uebersicht nach S. VI) in Defecte des »primären« Septums mit zwei und solche des »secundären« mit vier Unterabtheilungen erscheint überflüssig, da die Defecte der Vorhofsscheidewand an der Hand der neueren Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte sich meist einfach und ungezwungen erklären lassen.*) Jedenfalls wird man H. Ruge (l. S. 1 c.) Recht geben darin, dass man die Defecte nur als Bildungsfehler richtig deute und nicht nach der Grösse der Communicationsöffnung oder nach der Dicke und musculösen Beschaffenheit der Theile beurtheilen dürfe.

Reine, durch keine sonstige Anomalie complicirte Defecte des Foramen ovale kommen vor, doch sind die Defecte des Septum atriorum oft mit anderen Missbildungen, vor Allem des Herzens selbst, vergesellschaftet, wenn vielleicht auch nicht in dem Masse, wie wir dies bei dem Septum ventriculorum sehen werden. Petters führt von Fällen, die das vierte Lebensjahr überschritten hatten, mit seinem eigenen (53jährige Frau) 18 auf, hälftig Männer und Weiber, unter diesen nur 5, bei denen keine anderweitige Anomalie an den grossen Gefässen oder am Herzen sich vorfand. Die oben (S. 41) erwähnten Fälle von Preisz sind zum Theile schwerere Missbildungen, alle mit grösseren Defecten des Vorhofsseptums. In 81 Fällen von $_0$Deguise (siehe $_0$Costa-Alvarenga, l. c. pag. 55) bestand 62mal eine Communication der Vorhöfe, 51mal durch das eirunde Loch, 11mal durch sonstigen Defect, nur 17mal war der Defect isolirt, 24mal mit Defect der Kammerscheidewand, 14mal mit offenem Ductus arteriosus, 12mal mit Fehlen des Septum ventriculorum, 10mal mit Stenose, 2mal mit Obliteration der Pulmonalarterie complicirt. Von den aufgeführten 26 Einzelrubriken kann natürlich der einzelne Fall mehrere in sich vereinigen. In 36 von 62 Fällen, also in 58·06%, bestand (siehe oben) eine gleichzeitige Communication zwischen Vorhöfen und Ventrikeln. $_0$E. Gintrac, welcher unter 53 Fällen von angeborener Blausucht 13mal das Foramen ovale offen fand (l. c. pag. 228), constatirte dabei (l. c. pag. 234) 20mal Verengerung, 5mal Verschluss der Pulmonalarterie, 12mal Erweiterung der Aorta, während wiederum $_0$Assmus (l. c. S. 265) in 38% der Fälle von Pulmonalstenose und -Atresie das Foramen geschlossen fand. Nicht ohne Bedeutung dürfte das von $_0$Roki-

*) Besonders der Fall $_0$Stadler's (Pulmonalstenose mit Defecten in beiden Septis) ist mit Rücksicht auf embryologische Erklärung eingehend beschrieben.

tansky (»Defecte«, S. 146) betonte und seitdem vielfach festgestellte Zusammentreffen von Defect der Vorhofsscheidewand mit Enge der Aorta (Spaltung des Aortenzipfels der Mitralis) und Weite der Pulmonalis sein. Schon $_0$Louis, $_0$Corvisart, dann auch $_0$Ecker sind darauf aufmerksam geworden und neuerdings haben beispielsweise Chiari (L. c.) einen complicirten Fall der Art bei einem 2jährigen Knaben und Nicolaides (L. c.) bei einem 24jährigen Fuhrknecht, der an einer Pneumonie starb, beschrieben; auch die Fälle von Caton, Lorenz u. A. gehören hieher. Nicolaides bringt im Ganzen 15 Fälle, meist aus $_0$Rokitansky, zusammen, in welchen bei geschlossenem oder offenem Foramen ovale ein Defect im »primären« Septum, also entsprechend dem Ostium primum (siehe S. 3) vorhanden war. Bei drei von diesen Fällen bestand ein geringer, übrigens sonst ausgeglichener und verlegter Defect im Septum ventriculorum. Auch Ruge analysirt ausser seinem eigenen, früher schon von J. Arnold und von Röse (l. l. S. 1 c. c.) beschriebenen Fall (42jähriger Mann) noch 16 andere nach neueren Gesichtspunkten.

Bezüglich der Pathogenese, die den Hauptnachdruck auf die „Entwicklungshemmung" legen wird, sei bemerkt, dass $_0$Buhl (l. c. S. 248) im Uebrigen durchaus kein Anhänger der später zu besprechenden Morgagni-Hunter'schen Stauungstheorie (vergl. oben S. 25), immerhin für diejenigen Fälle, in welchen ein stärkerer Ueberdruck des rechten Vorhofes besteht, ein durch diesen bewirktes Offenbleiben des Foramen ovale annimmt. Nach der Geburt lässt er auch noch die inspiratorische Saugkraft im Brustkorb und die vom linken Vorhof ausgehende Aspiration nicht allein auf den Blutstrom in der Lunge, sondern auch auf den Blutinhalt im rechten Vorhof gegen den linken zu wirken.

Symptomatologie und Diagnose. Ob das Offenbleiben des Foramen ovale an sich oder auch sonst ein mehr oder minder grosser Defect der Vorhofsscheidewand greifbare Symptome als Unterlage einer Specialdiagnose hervorrufen können, dürfte schon mit Hinblick auf das Verhalten der Herztöne des Neugeborenen fraglich oder jedenfalls nur für vereinzelte Fälle zutreffend sein. Das Foramen ovale stellt ohnedies gar häufig einen rein zufälligen, nur morphologisch interessanten Befund dar und nichts, vor Allem keine Cyanose, keine secundäre Vergrösserung des rechten Herzens, die so wie so dem Septumdefect als solchem nicht zukommen dürfte, auch keine Herzgeräusche, verrathen intra vitam den Defect. Dass letztere fehlen, dürfte mit $_0$Gerhardt's Erklärung (l. c. S. 239), es finde wegen des geringen Druckunterschiedes in beiden Vorhöfen auch bei grösserer Communicationsöffnung kein nennenswerthes Ueberströmen statt, abgemacht sein. Vielleicht findet auch noch in manchen Fällen eine durch Muskelcontraction bewirkte Verkleinerung der Oeffnung statt.

Die Neigung zu Cyanose ist jedenfalls nicht sonderlich gross (siehe übrigens das Literaturverzeichniss) und Wagstaffe (Transact. of

pathol. Soc. 1869, XIX, pag. 96) berichtet z. B. von einem 52jährigen Manne mit angeborenem völligen Defecte des Septum atriorum, der auch keine Cyanose bekam, als er späterhin eine beträchtliche Stenose der Bicuspidalis und Aorta erwarb. Immerhin werden einige Fälle erwähnt, wo ausser einem offenen Foramen ovale oder sonstigem Defect des Septums scheinbar keine Erklärung für die Symptome während des Lebens sich vorfand: achtmonatlicher Knabe Sansom's (Medical Times and Gazette. Vol. I for 1875, pag. 32) mit angeborener Cyanose, ferner ein Fall C. Mackey's (British medical Journal. Vol. II for 1871, pag. 666), und Foster's (L. c.).

Wo Geräusche gehört wurden, ist keineswegs immer ein gleichartiger Befund vorhanden gewesen. Zuweilen wurde das Geräusch neben dem ersten Ton mehr in der Gegend der Herzbasis, etwa am dritten Rippenknorpel, gehört, in Schiffers' Fall (57jähriger Schreiner) laut und diastolisch im unteren Drittel des Brustbeins bis in die Höhe des dritten Rippenknorpels.

$_0$Sansom (l. c. pag. 257) denkt bei congenitalen Herzaffectionen ohne Geräusch und wiederum bei Cyanose mit wechselndem systolischem oder präsystolischem Geräusche über dem Sternalende des dritten bis vierten Rippenknorpels an offenes Foramen ovale, falls zuvor Pulmonalstenose ausgeschlossen werden kann. Ein solches systolisches Geräusch, durch Wechsel in der Körperstellung beeinflussbar, fand Foster bei zwei blausüchtigen Kindern derselben Eltern, wovon eines, ein 4jähriger Knabe, grosse Eustachi'sche Klappe und federkielweit offenes Foramen hatte. Eichhorst (Lehrbuch der speciellen Pathologie. Bd. I) lässt das präsystolische, der Vorhofssystole entsprechende, Geräusch ebenfalls am dritten bis vierten Rippenknorpel am lautesten sein. Johnson, früher schon Tilbury Fox (Med. Times and Gazette. 1859) haben präsystolisches Geräusch beobachtet. Wohl erklärlich ist das laute systolische Geräusch, das $_0$Pott (l. c. S. 936) bei einem $^5/_4$jährigen tuberculösen Mädchen beobachtete, mit Defect des Septum atriorum, durch den sich ein »Sehnenfaden« der Klappe (also wohl ein Septum primum!) spannte.

Doch fehlte andererseits ein Geräusch in einem von $_0$Crocker (l. c.) berichteten Fall (Nr. III, 7jähriger cyanotischer Knabe), wo ein dünner Strang das Foramen ovale theilte.

Von Interesse sind die wenigen Fälle, in welchen eine Bicuspidalinsufficienz bei offenem Foramen prägnante Symptome, vor Allem positiven Jugularvenenpuls am Hals bewirkt. Von Ritter, Reisch liegt ein Fall vor, und auch Rosenstein (Ziemssen's Handbuch, 2. Aufl., Bd. VI, S. 43) hat ein »völliges Analogon des Reisch'schen Falles« beobachtet und bewahrt das Präparat. In Landouzy's (S. 38 und 40) erwähntem Fall ist

nichts von Venenpuls berichtet, obwohl das Septum atriorum als defect, die Bicuspidalis als insufficient angegeben wird.

An die Diagnose könnte man, auch bei fehlender Cyanose, denken, wenn bei einer reinen Bicuspidalinsufficienz die sonst nicht motivirten und aus dem percussorischen und auscultatorischen Verhalten des rechten Ventrikels (bei gesunder Tricuspidalklappe) nicht erklärbaren Venenpulse sich zeigen würden.

In einem Falle $_0$ Kaulich's, 3jähriger Knabe mit 4 mm weit offenem Foramen ovale (Conusstenose der Pulmonalis und Defect im Septum ventriculorum) war ein inconstantes Geräusch über dem linken Ventrikel vorhanden, das zeitweise kurzem systolischen Ton Platz machte. In epileptiformen, mit bedeutend gesteigerter Cyanose einhergehenden Krampfanfällen war keine stärkere Füllung der Halsvenen bemerkbar.

Reineboth deutet den Venenpuls bei communicirenden Vorhöfen und Bicuspidalinsufficienz durch Ueberdruck des linken Vorhofes über den rechten, wodurch am Ende der Diastole der Vorhöfe, also mit der Ventrikelsystole (?), die Stauung im stärker sich füllenden rechten Vorhofe deutlicher werden müsse. Sein Fall betraf einen 04jährigen Bäcker mit echtem systolischem Puls der stark erweiterten Halsvenen. Auch R. Geigel ist versucht, einen von ihm beobachteten Fall (18jähriger Kaufmannslehrling) wie Reisch zu deuten, nicht minder Futran die Symptome bei einem 49jährigen Maler, und Kahler die Venenpulse und -Töne bei seinem eigenartigen Fall. $_0$ Litten (Berliner klinische Wochenschrift. 1882. S. 425) macht auf die Häufigkeit eines offenen Foramen ovale aufmerksam, die $_0$ Vimont in 32 Fällen von erworbener Pulmonalstenose erwähnt, und denkt an die Möglichkeit einer Perforation der dünnen Bindegewebsplatte durch allmälige Dehnung und Zerrung. Monisset fand bei einer 53jährigen, erst spät cyanotisch gewordenen Frau einen federkieldicken Spalt, der durch Zug in die Quere erweitert, durch Längszug zum Verschwinden gebracht werden konnte. Er lässt die »relativ insufficiente« Klappe durch die starke Stauung eröffnet werden und erklärt damit die spät aufgetretene Cyanose, eine Theorie, die neuerdings wieder $_0$ Bard und Curtillet zur sicherlich einseitigen Erklärung gewisser Spätformen der Cyanose älterer Individuen herangezogen haben. Nach dem früher (S. 23 ff.) über den Effect etwaiger Durchmischung beider Blutarten Auseinandergesetzten muss diese Theorie als durchaus ungenügend erachtet werden. Jedenfalls ist sie keiner allgemeinen Anwendung fähig, wie denn die Frage der Möglichkeit eines nachträglichen Aufreissens der Klappe des Foramen ovale noch nicht endgiltig entschieden ist (vergl. auch $_0$ Rauchfuss, l. c. S. 50). Dass gelegentlich Derartiges unter besonderen Verhältnissen vorkommen kann, soll nicht in Abrede gestellt werden und ich führe als hieher gehörig

den merkwürdigen Fall von G. Hauser (Münchener med. Wochenschrift. 1888, XXV, S. 583) an.

Bei einem 44jährigen, an acuter Nephritis verstorbenen Mann fand sich neben allgemeiner Herzhypertrophie und zahlreichen frischen Infarcten in Milz und beiden Nieren ein (primärer) Thrombus in einer 1 cm langen, 8 mm breiten, schrägen Spalte der Fossa ovalis, ein verjüngtes Ende erstreckte sich in den linken Vorhof. Nach Herausnahme des Thrombus deckten sich die beiden übereinander sich schiebenden Ränder des Septums vollkommen. Ebenso berichtet Zahn von einem im Foramen ovale eingekeilten Thrombus bei einer 41jährigen Wäscherin.

Auch Rokitansky's (»Defecte«, S. 50) singuläre Beobachtung, wonach bei einem an Wirbelsäulecaries und Lungentuberculose verstorbenen 34jährigen Manne das »häutige« Septum in Form eines schlauchartigen, mit einzelnen Löchern versehenen Beutels in den Lungenvenensack hereingebuchtet war, trug wohl die Bedingungen einer nachträglichen Perforation in sich.

Für endocarditische Zerstörung der Klappe, wie sie vereinzelt am Septum ventriculorum, z. B. der Pars membranacea (siehe unten) vorkommt, scheinen mir beweisende Fälle nicht vorzuliegen.

Prognose. Wie weit ein offenes Foramen ovale oder ein Septumdefect unmittelbar lebenskürzend zu wirken vermöge, ist schwer zu entscheiden, da die vermeintliche Blutvermischung als solche (Früherem zu Folge) kaum in Betracht zu ziehen ist. Auch dürfte eine reine Statistik nicht leicht zu gewinnen sein, jedenfalls nur verhältnissmässig wenige Fälle umfassen. Schon lange bekannte Thatsache ist es, dass Leute mit offenem Foramen ovale alt werden können. So berichtet J. Green (Philosoph. Transactions. Vol. XLI, part I for 1739, 1740, pag. 166) von einer freilich stets kränklich gewesenen 80jährigen Frau, Firket von einer 74jährigen (mit gleichzeitigen Klappenveränderungen am linken Herzen), Duroziez (Gazette des hôpit. 1863, Nr. 7) von einer 72jährigen, Gibier (de Savigny) von einem 70jährigen, stets gesunden Mann mit Hypertrophie des rechten Herzens und Dilatation des rechten Vorhofes bei gesundem Myocard, ferner C. Hüter (Virchow's Archiv. 1864, Bd. XXX, S. 587) von einem 65jährigen Arbeitsmann (Communication unter dem Foramen ovale, entsprechend dem Ostium primum), Desnos und Callias von 62jährigem Manne, Corvisart (Essai sur les maladies du coeur et des gros vaisseaux. Obs. 44) von einem 57jährigen Postillon u. s. w. Und diese Fälle sind nicht einmal alle rein, oft genug noch complicirt gewesen mit Fehlern am linken Herzen. Ob die häufig beobachtete Weite der Pulmonalarterie (siehe S. 52) oder gleichzeitige Erweiterung von Pulmonalis und Aorta (Walter Smith bei 60jähriger Frau) eine Art Compensation darstellt, will ich dahingestellt sein lassen, jedenfalls besteht nicht so selten eine fast auffällige Toleranz gegen allerlei Schäd-

lichkeiten und Morel sah beispielsweise einen alten, sehr kachektischen Mann mit offenem Foramen ovale die Chloroformnarkose ohne Nachtheil ertragen.

Emphysem, chronische Katarrhe werden als (mehr zufällige?) Begleiterscheinungen beobachtet, auch Tuberculose fehlt nicht, die Chevers (Archives génér. de méd. 1849. 4 sér., Tom. XXI, pag. 410) bei einer 32jahrigen Frau, ebenso Markham (Transact. of path. Soc. 1856 57. VIII. pag. 142), Couche (Mém. et comptes rend. de la Société des sciences méd. de Lyon. 1862. Vol. I, pag. 273), Bucquoi, Schiffers (siehe S. 53) beobachtet haben.

Aber nach anderer Richtung hin birgt ein offenes Foramen ovale eine gewisse Gefahr in sich. Cohnheim (Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I, 1877. S. 144, 2. Aufl. 1882, S. 175) hat wohl als Erster darauf aufmerksam gemacht. Er fand bei intactem linkem Herzen und Arterien und weit offenem Foramen ovale eine frische tödtliche Embolie der Arteria cerebri media, welche von einer Thrombose der unteren Extremität herstammte. Allem nach war der Pfropf durch das Foramen ovale direct vom rechten ins linke Herz gekommen. Zahn hat diese Verschleppung von Venenthromben in das Gebiet der Körperarterien mit Umgehung des Lungenkreislaufes »paradoxe Embolie« genannt. An Beispielen für dieselbe fehlt es nicht. Neuerdings hat Jaenicke einen Fall bei einem 23jährigen Arbeiter beschrieben mit lautem systolischem Geräusch intra vitam, wo am 3·4—5·3 cm weiten Foramen ovale Residuen fötaler Endocarditis, auch an der Bicuspidalis alte und neue endocarditische Processe und schliesslich durch Staphylococceninfection embolische Abscesse in Nieren, Milz, Leber, Hoden, Darm, Herz, sowie eiterige Entzündung der Schultergelenke auftraten. — In einem Falle „Sänger's, 24jähriges Mädchen mit Endocarditis ulcerosa bei Pulmonalstenose, sass an einem mangelhaft bloss durch einige Sehnenfäden gebildeten Vorhofsseptum ein kugeliger Thrombus, in der Milz Infarct. Aus letzterem und den Auflagerungen an der Pulmonalis wurde ein gelber Eitercoccus und ein schon früher (Virchow's Archiv, Bd. CVIII, S. 286) beschriebener weisser gezüchtet.

Ballet konnte sechs Fälle von 9½, 15, 21, 25, 57 (zweimal) Jahren zusammenstellen, wo bei bestehender Blausucht, gestörter Herzthätigkeit und Erscheinungen von Seiten des Gehirns im letzteren chronische Abscesse, meist in den rechtsseitigen fronto-parietalen Windungen sich vorfanden: 3 mal war das Foramen ovale offen und 2 mal das Septum ventriculorum defect. Dass hier in der That die abgeänderten Kreislaufsverhaltnisse eine Rolle spielen, beweist aufs schönste Schmorl (Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1888. Bd. XLII, S. 499), der nach Trauma Partikel der Leber in die Aeste der Pulmonalis und durch

ein offenes Foramen ovale in die Körperarterien verschleppt werden sah, und auch die Beobachtung von K. v. Hofmann (Wiener klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 46) kann man hierher stellen: bei offenem Foramen ovale Metastasen eines fibro-cellulären Sarkoms der Schilddrüse mit auffallend raschem Verlauf.

Auch Litten (L. c.) behandelt zur Erklärung seines Falles (43jährige Frau) das in Rede stehende Thema, da auch hier bei genauerer Prüfung (Virchow) ein offenes Foramen ovale sich herausstellte. Desgleichen ist ein anderer Fall ₀Litten's (Deutsche med. Wochenschrift. 1887) zu vergleichen, wo bei multiplen Embolis das offene Foramen oder ein Defect der Kammerscheidewand in Betracht kam.

Jedenfalls versteht man es nicht ohne Weiteres, wie seinerzeit Braune für einen von ihm beobachteten milden Verlauf gewisser entzündlicher Affectionen gerade ein offenes Foramenen ovale verantwortlich machen wollte.

Die selbstständigen Defecte der Kammerscheidewand.

Literatur.

S. v. bedeutet Septum ventriculorum.

Aeltere Literatur bei ₀Grancher (l. c. pag. 502, Nr. II) und bei ₀Taruffi (l. c. pag. 31—62), Art. II »Setto interventricolare« [mit reicher Casuistik]. — Bennetz E., Ueber zwei Fälle von angeborenem Herzfehler mit Septumdefect. Freiburger Dissertation. 1895. — Bernabei C., Di un vizio congenito del cuore (apertura del setto interventricolare); osservazione clinico-anatomica. Giornale internaz. d. scienze mediche. Napoli 1881, n. s. II, pag. 123. — Boissel J. B., Des perforations de la paroi interventriculaire du coeur. Thèse de Paris. 1875. — Burresi P., Perforazione congenita del setto interventricolare del cuore; ascesso nella zona eccitabile dell'emisfero cerebrale sinistro. Lo Sperimentale. 1880, XLVI, pag. 480. — †Chiari H., Ueber ein Cor triloculare (univentriculare, biatriatum) bei einem 4½jährigen Knaben. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. 1879, N. F., Bd. XIV, S. 219. — *Chiari H., Ueber eine seltene, nämlich durch tiefe Intertrabecularlücken vermittelte Communication der beiden Herzventrikel bei einem ein Jahr alten Mädchen. Ibid. 1881, XVI, S. 448. — Christoph C., Ein Fall von doppelter Communication beider Herzhälften. Greifswalder Dissertation. 1897. — †Coupland Sidney, Defect in ventricular septum of the heart probably congenital; unusual site of aperture. Transact. of pathol. Society. 1879, XXX, pag. 266. — Descaisne, Communication congénitale des ventricules du coeur. Bulletins de la Société anatomique de Paris. LIIe année. 1877, pag. 445; auch: Progrès médical. 1877. — Duckworth, Notes on a case in which there was a small aperture in the S. v. near the apex of the heart. Journal of anatomy and physiology. 1876, Bd. XI, pag. 183. — †Dupré E., Communication congénitale des deux coeurs par inocclusion du septum interventriculaire; première observation de la lésion reconnue pendant la vie et vérifiée après la mort. Bulletins de la Société anatomique de Paris. LXVIe année. 5. sér., T. V, 1891, pag. 404. — †Eisenmenger V., Die angeborenen Defecte der Kammerscheidewand des Herzens. Zeitschrift für klinische Medicin. 1897, Bd. XXXII, Supplement, S. 1. — Foot A. W., Congenital defect in the interventricular septum (cordis). Medical Press and Circular. London 1887, n. s., XLIII, pag. 342. — Gelau L., Ein Fall von Offenbleiben des S. v., sowie des Foramen ovale bei Erhaltung des

Lebens bis zum 20. Jahre, ohne Cyanose. Berliner Dissertation. 1873. — †Gordon William, Perforate S. v. with infective endocarditis of the pulmonary valves. British medical Journal. Vol. II for 1897, pag. 1174. — Guillon P. F., De la cyanose dans la perforation de la cloison interventriculaire. Thèse de Paris. 1873. — Guttmann P., [Demonstration in der Berliner medicinischen Gesellschaft, 2. Dec. 1891]. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, S. 36. — Hadden W. B., A case of congenital cardiac disease. Transaction of pathol. Society. 1882, XXXIII, pag. 50. — Hillier T., Communication between the ventricles of the heart, tubercular peritonitis and ulceration of bowels. Ibid. 1861, XII, pag. 76. — Huart, Anomalies du coeur; orifice situé à la base de cloison interventriculaire établissant une communication du ventricule droit avec le ventricule gauche. Presse méd. Belge. Bruxelles 1879, XXX, pag. 109. — Keim Gust., Communication interventriculaire sans cyanose [Société anatomique de Paris. 23. Juillet 1897]. Gazette hebdomadaire de médecine etc. 1897, pag. 712. — Körner, Diagnose einer Perforation des Ventrikelseptums an einem jungen Mann. Sitzungsbericht des Vereines der Aerzte in Steiermark. Graz 1870/71, VIII, S. 26. — †Lavergne J. L., Contribution à l'étude des malformations du coeur (communication interventriculaire). Thèse de Paris 1886, 4 pl. — Lee Rob. J., Clinical lecture on malformation of the heart [Krankenbeobachtung]. Lancet. Vol. I for 1885, pag. 371. — Lombardini A., Intorno ad un caso d'apertura nel setto interventricolare del cuore [Krankenbeobachtung]. Gazzetta degli ospit. 1883, pag. 660, 666. — †Mann M., Cor triloculare biatriatum. Eine entwicklungsgeschichtliche Studie. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, herausgegeben von E. Ziegler. 1889, VI, S. 487. — Meslay R., Communication interventriculaire. Bulletins de la Société anatomique de Paris. LXX[e] année. 1895 (février). — Newman, citirt bei Reiss, pag. 41 und 49 [2 Fälle] — angeblich Pathol. Transact. 1879, dort unauffindbar! — Parona E., Cuore di chelonio in persona adulta [16jähriges cyanotisches Mädchen]. Gazz. medica ital.-lombarda. 1877, Nr. 45. — Polaillon, Communication des ventricules du coeur chez un nouveau-né. L'Union médicale. 1876, Nr. 60. — Railton, Case of foetal endocarditis associated with an arrest of development of the interventricular septum. The Lancet. Vol. II for 1895, pag. 327. — †*Reiss Paul, Contribution à l'étude des malformations congénitales du coeur. Maladie de Roger. Thèse de Paris. 1893. — Renvers, Zwei Fälle mit Defecten im S. v. bei Erwachsenen. Charité-Annalen. 1891, XVI. Jahrg., S. 123. — Roger H., Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux coeurs par inocclusion du septum interventriculaire. Bulletin de l'Académie de médecine. Paris 1879, 2. sér. VIII, pag. 1074 (1189) [übersetzt von Löffler: Ueber angeborene Communication beider Herzkammern in Folge mangelhaften Verschlusses des S. v. nach Roger. Med.-chirurg. Centralblatt. Wien 1881, XVI, S. 1, 26]. — Idem, De l'inocclusion du septum interventriculaire. Revue de médecine franç. et étrang. Paris 1879, II, pag. 681. — Rolleston H. D., Communication between the ventricles of the heart, congenital. Transact. of path. Society. XLII, 1891, pag. 65. — Stone W. H., A case of tricoelian heart with insufficiency of the ventricular Septum. St. Thomas' Hosp. Reports. 1881, n. s., XI, pag. 57. — Vulpian, Adhérence du péricarde, hypertrophie cardiaque, large communication interventriculaire. Bulletins de la Société anatomique. XLIII[e] année. 1868, pag. 178. — Mlle. Wilbouschewitch, Communication des ventricles du coeur sans cyanose; dilatation de l'artère pulmonaire. Endartérite pulmonaire. Bulletins de la Société anatomique. LXVI[e] année. 1891, pag. 50. — Willcocks Fr., Two cases of congenital malformation of heart; perforation of S. v., undefended space open. Transact. of path. Society. 1887, XXXVIII, pag. 96. — Wittcke, Fehler der Scheidewand zwischen den Herzventrikeln. Hufeland und Osann's Journal der praktischen Heilkunde. 1828, Bd. LXVI, April, S. 38.

Die Lehre von den »Defecten der Scheidewände des Herzens« war durch Rokitansky's Monographie mächtig gefördert und bis zu einem gewissen Abschluss gebracht worden. Insbesondere die Defecte der Kammerscheidewand wurden in eingehendster Weise erörtert und eine eigenartige, auf embryologische Untersuchungen gegründete Classification geschaffen, die freilich jetzt kaum nach ihrem vollen Umfang aufrecht erhalten werden kann.

$_0$Rokitansky (siehe »Defecte«, die Uebersicht nach der Vorrede) unterschied: I. Völligen Defect, II. Defect im hinteren Septum, III. Defect im vorderen Septum, und zwar *a*) des ganzen vorderen, *b*) des hinteren Theiles und *c*) des vordersten Theiles des vorderen Septums. Für *b*) noch Unterabtheilungen, je nachdem die grossen arteriellen Gefässe anomale oder normale Stellung hatten und Stenose oder Atresie der Pulmonalis mitbetheiligt war. IV. Defect an anderen ungewöhnlichen Stellen. V. Defect in anomalen Septis.

Rokitansky weicht von spätereren Untersuchern, His und namentlich Born (l. l. S. 1 c. c.), ganz wesentlich dadurch ab, dass er die »rechte Wand des untersten Aortenstücks« von der rechten Kammer her durch einen Wulst schliessen lässt, der vom vorderen Schenkel des Ventrikelseptums nach rechts und hinten oben auswächst. Dieser die Aorta rechts umfassende Theil reicht bis zu der dem vorderen Ansatz des Septums gegenüberliegenden Pars membranacea (vergl. unten »Anomalien der Scheidung des Truncus arteriosus«); von da verläuft das Septum als »hinteres Septum« zwischen beiden venösen Ostien nach hinten. Nach den neueren Untersuchungen (vergl. darüber das S. 6 Gesagte) wird jedoch das Schlussstück vom Septum trunci arteriosi geliefert. Die Nichtentwicklung dieses Schlussstückes stellt Rokitansky's Defect im »hinteren Theil des vorderen Septums« (siehe oben) dar, welcher wohl der theoretisch wichtigste und wegen seiner Häufigkeit der praktisch bedeutsamste ist. Auch $_0$Preisz (l. c. S. 295), welcher dem herabwachsenden Septum atriorum eine wesentliche Rolle zuschreibt und einen unterhalb der arteriösen Ostien und zwischen denselben befindlichen, in den meisten Fällen von defecter Kammerscheidewand vorhandenen Muskelbalken als untersten Theil des Septum arteriosum deutet, acceptirt Rokitansky's Benennungen nicht, umsoweniger, als beim Defect des »hinteren Septums« eigentlich auch das Fehlen des hinteren Theils des vorderen Septums und das Fehlen der Pars membranacea inbegriffen ist und bei den »völligen« Defecten der erwähnte Muskelbalken = vorderstem Theil des vorderen Septums erhalten ist. Die »Defecte des hinteren Theils des vorderen Septums« nennt Preisz »Defecte unterhalb des Aortenostiums«. Die Defecte des hinteren Septums bezeichnet er als »Defecte des ganzen oberen Septums«.

Bei $_0$Assmus und $_0$Rauchfuss sind die Rokitansky'schen Anschauungen ausführlich wiedergegeben. Nach His sind am definitiven

Septum betheiligt: Septum inferius, arteriosum und intermedium, welch letzteres als stempelartiger Fortsatz der, von Born übrigens nicht anerkannten, Spina vestibuli in den Ohrcanal hineinwachsend, die Trennung der Ostia venosa einleitet.

Die reinen Defecte des Septums sind im Ganzen recht selten; meist sind die Defecte mit Stenosen oder Atresien des Pulmonalostiums vergesellschaftet und müssen auch bei diesen ihre Besprechung finden. Ueberaus selten sind die Defecte unten im Septum (an der Spitze), wie Buhl (l. S. 40 c.) bei einem vier Tage alten Kinde mit Stenose der Pulmonalis beschrieben hat (siehe auch Rokitansky, »Defecte«, S. 128); auch Duckworth erwähnt einen Fall bei einem todtgeborenen Knaben, wo bei sonst normalen Herzhöhlen, aber offenem Foramen ovale und wahrscheinlich auch offenem Ductus arteriosus ein Defect von der Weite eines Rabenfederkiels an der Grenze des unteren Drittels sass. In einem Falle Ritter's v. Rittershain (siehe bei »Stenose des Aortenostiums«) war »nahe der Herzspitze« ein linsengrosser Defect. Einen Defect in der Mitte des Septums bei Persistenz des Isthmus aortae und offenem Foramen ovale beschreibt „Rokitansky (Fall 21, einige Tage nach der Geburt gestorbener Knabe).

Durchaus nicht besonders häufig sind die Defecte der Pars membranacea, dem »undefended space« der Engländer; die zwei Fälle von Willcocks gehören hieher. Rolleston führt ausser seinem eigenen sechs Fälle aus den »Transactions of the pathological Society of London« auf, bei welchen die gleichzeitige Pulmonalstenose sehr geringfügig war: Hare, Vol. I (1846/47, 1847/48), pag. 207; W. Jenner, Vol. II, pag. 37; Wilks, Vol. VI, pag. 143; ferner Hillier, Coupland (L. L. c. c.).

Der Typus der in Rede stehenden Missbildung ist in gewissem Sinne gegeben durch das dreifächerige Herz, genauer Cor univentriculare biatriatum, also Herz mit geschlossenem Septum atriorum und mehr oder weniger defecter Kammerscheidewand. Reine Fälle sind allerdings selten, aber sie existiren, entweder mit gänzlich fehlendem Septum (Wittcke, siehe unten) oder mit beschränkterem Defect: Roger, Decaisne, Coupland, Newman, Guillon, Dupré, Eisenmenger, Wilbouschewitch; die letzten vier mit mehr oder weniger erweiterter Pulmonalis. Demnach geht „Litten (Deutsche med. Wochenschrift, S. 133) gewiss zu weit mit der Behauptung, dass »mit einem angeborenen Defect des Septum ventriculorum stets noch andere Missbildungen verbunden sein müssen«, was in gewissem Sinne auch Rokitansky vertreten hatte. „Wichmann kann zwei Fälle mit normaler Weite beider Arterienstämme bei Defecten der Kammerscheidewand aufführen, bei „Costa-Alvarenga (l. c. pag. 62) sind unter 53 Defecten blos 2 reine Fälle verzeichnet, 22 mit Stenose, 4 mit Dilatation, 2 mit Atresie der Pulmonalis. Bei 24 Fällen, die Rokitansky

(»Defecte«, S. 33) zusammenstellt, fehlte nur in 3 Fällen anomale Stellung der arteriösen Gefässstämme (Transposition), 2mal war eine Persistenz des Truncus arteriosus communis vorhanden. 10mal Stenose und Atresie der Pulmonalis, nur 3mal Stenose der Aorta.

Rokitansky rechnet 11 und 2, was aber nach seiner Aufzählung nicht richtig sein kann.

Aehnliche Verhältnisse fanden, wie noch zu erörtern sein wird (siehe »Statistik bei Stenose und Atresie der Pulmonalis«) $_0$Taruffi, $_0$Gintrac u. A. Residuen von Endocarditis und Klappenentzündung waren häufig, zumal am Ostium und am Conus der Pulmonalis. In der Mehrzahl war auch das Foramen ovale offen, nur fünfmal geschlossen, das Herz in fast allen Fällen vergrössert, zumal rechts im Ventrikel (Rokitansky).

J. Arnold (l. S. 38 c.) stellt ausser seinem eigenen Fall noch weitere 30 (nur zum Theil reine) Fälle von Cor triloculare (biatriatum) zusammen; nur 3mal wird die Pulmonalis als normal angegeben, sonst als verengt, atretisch oder fehlend, Aorta 9mal normal, öfters weit; Septum atriorum 18mal defect, Foramen ovale allein 4mal offen: in 7 Fällen (wovon 2 unsicher) war die Vorhofsscheidewand vollständig, aber nur einmal bei 24jährigem Mädchen (Wittcke) mit normal gestellten grossen Gefässen.

Gleichzeitiger Defect beider Septa führt zu dem Typus des »Cor biloculare s. simplex«, das freilich besser nach anderen Gesichtspunkten, z. B. bei der Pulmonalstenose, untergebracht wird. Erstmals hat es Pozzis 1673 beschrieben; vergl. $_0$Taruffi (l. c. pag. 45), der auch eine grössere Casuistik verzeichnet.

Um Symptomatologie und Diagnose der angeborenen Communication beider Herzkammern hat sich besonders H. Roger bemüht und die »Maladie de Roger« ist in Frankreich zu einem Krankheitsbegriff geworden. Roger selbst erklärt die Affection für häufig und lässt sie mit Cyanose verknüpft sein, wenn das Ostium pulmonale verengt ist. Charakteristisch ist nach ihm ein im oberen Drittel der Präcordialgegend, in der Medianlinie hörbares, mit der Systole beginnendes, beide Herztöne deckendes, einziges, lautes, sehr constantes Geräusch, das sich nicht in die grossen Gefässe fortpflanzt. Freilich fehlte verschiedenen Auslassungen Roger's die pathologisch-anatomische Unterlage und öfters blieb es bei der Diagnose am Lebenden ohne nachfolgende Nekropsie. In Reiss' These (L. c. pag. 47), die sich im Wesentlichen auf den Roger'schen Standpunkt stellt, wird (nach Potain) ein lautes, rauhes constantes, die Mitte der Präcordialgegend einnehmendes systolisches Geräusch angegeben, hörbar im inneren Theil des dritten Intercostalraumes und der vierten Rippe. Ein Geräusch in der Diastole soll fehlen, da während derselben Tricuspidalis und Bicuspidalis an die Kammerscheidewand sich

anlegen, wie z. B. auch im Falle Hare's (siehe oben S. 60) und in einem von J. Thomson (l. S. 39 c.) ein Zipfel des Tricuspidalis die Lücke zu decken schien. $_0$Sansom (l. c. pag. 257) legt Gewicht auf lautes systolisches Geräusch, am lautesten nach innen von der Herzspitze, aber auch noch zwischen den Schulterblättern hörbar. In Lavergne's vier, allerdings mit Pulmonalstenose complicirten Fällen wird mehr ein Geräusch im zweiten linken Intercostalraum, welches gegen das linke Schlüsselbein sich fortpflanzt, hervorgehoben, und in Keim's, wie es scheint, reinem Fall (bei dreimonatlichem Kind) war doppeltes »souffle râpeux« am stärksten in der Höhe des zweiten und dritten (linken) Intercostalraumes, nahe der Medianlinie, vorhanden. $_0$Scheele, der übrigens die Roger'schen Ausführungen nicht zu kennen scheint, deducirt aus dem von ihm beobachteten Fall, 15jähriges Mädchen mit Pulmonalstenose, einen für den Finger durchgängigen Defect und Rechtslage der Aorta, dass bei bestehender Pulmonalstenose ein in die Carotiden hinauf sich fortpflanzendes systolisches Geräusch, das bei Compression der Carotiden schwächer wird, zur Annahme eines Defectes im (vorderen) Kammerseptum »zwinge«. Ich glaube, dass für die Deutung der Verhältnisse die auf dem Defect »reitende« Aorta in Betracht kommt, vielleicht auch der von Renvers betonte Umstand, dass das in der verengten Pulmonalis grösseren Widerstand findende Blut theilweise nach links durch den Defect strömt und somit das Geräusch noch in der Aorta und ihren Aesten gehört wird. Uebrigens verneinen einige Autoren, wie Friedreich, Schrötter, Rauchfuss, die Fortpflanzung eines Geräusches in die Halsgefässe bei Pulmonalstenose (siehe unten). Auf der anderen Seite aber (vergl. die Zusammenstellung bei $_0$Rauchfuss, l. c. S. 45, $_0$Hochsinger, l. c. S. 147 ff.) sind auch systolische Geräusche an der Herzspitze (Gerhardt) oder Klappentöne neben Geräuschen (Otto Müller, Virchow's Archiv. Bd. LXV) oder endlich reine Töne (Bednař, $_0$Variot et Gampert) constatirt worden. Im letzteren, allerdings blos in den letzten fünf Tagen beobachteten Fall wurde trotz Pulmonalstenose bei allerdings sehr weiter Communicationsöffnung kein Geräusch gehört, wie auch Škoda eine weite Oeffnung als weniger geräuschbildend ansah, und andererseits Hillier lautes, weiches systolisches [vielleicht auch anämisches?] Geräusch am zweiten und dritten linken Rippenknorpel bei blos stecknadelkopfgrossem Defect und normaler Pulmonalis constatirte. Vulpian beobachtete Verstärkung der Cyanose und des systolischen Geräusches an der Basis in mehrtägigen Anfällen von »Asystolie«. Verschwinden des Geräusches beim Aufsitzen berichten J. Johnston (British medical Journal. Vol. II for 1872, pag. 351) bei einem 9jährigen Knaben, und Meslay, zugleich mit Frémissement, bei einem an Typhus gestorbenen 14jährigen Knaben. $_0$Hochsinger

(l. c. S. 159) betont, dass die systolische Contraction des musculösen Septums vorhandene rundliche Lücken mit nicht allzustarren Rändern verkleinern oder zum vorübergehenden Verschluss bringen könne, ein Umstand, der allerdings manche Verschiedenheiten in den auscultatorischen Befunden aufklären könnte.

In einzelnen Fällen ist die Pulmonalis (Guillon, Dupré, Wilbouschewitch, Eisenmenger) oder Pulmonalis und Aorta (Decaisne, Newman) erweitert, häufig ist auch der rechte Ventrikel vergrössert, und Eisenmenger (L. c. S. 7) widmet dem Verhalten der dilatirten und hypertrophirten Ventrikel eine gesonderte, die mechanischen Bedingungen klarlegende Besprechung.

Cyanose wird manchmal erwähnt und bestand beispielsweise in Eisenmenger's Fall, 32jähriger Kutscher, schon von früher Jugend an, obwohl es sich um einen »reinen« Defect handelte, auch in zwei Fällen Guttmann's war sie vorhanden. Reiss findet bei 14 von ihm zusammengestellten, nur zum Theil obducirten Fällen von »Maladie de Roger« 4mal keine Cyanose, 2mal trat sie verspätet ein, 1mal war sie intermittirend. Bei den älteren und lungenkranken (tuberculösen) Individuen soll sie häufiger sein. Bei Chiari's Knaben (L. c.) war die Cyanose gering, in der Hauptsache fehlend, sie fehlte auch bei Gelau, Descaisne, Dupré, Keim. Frémissement ist keineswegs nöthig, fehlt jedenfalls häufig und ₀Hochsinger (l. c. S. 146) hält den Mangel eines fühlbaren Schwirrens bei sonst sehr lautem Geräusch für ein die Diagnose der »angeborenen Septumlücke« unterstützendes Zeichen, welches jedenfalls gegen erworbene Herzaffection spreche. Bei congenitaler Cyanose, reinen klappenden Tönen und verstärktem zweiten Pulmonalton denkt ₀Hochsinger (l. c. S. 156), soweit nicht bei ganz jungen Individuen Transposition der Gefässe zu erwägen ist, ebenfalls an Septumdefect. Wenn es nach dem Vorstehenden nicht gerade leicht erscheint, eine eigentliche Roger'sche Krankheit reinlich herauszuschälen, wie es Reiss in seiner These (pag. 45 und 46) mit einer Anzahl von Schlusssätzen versucht, so ist doch auf Grund des localisirten Geräusches schon zu verschiedenen Malen die Diagnose gemacht und durch die Nekropsie bestätigt worden.

So haben Biedert (₀R. Schröter's Fall) aus hochgradiger Cyanose, Mangel an Venenstauung, scharfem systolischem Geräusch im zweiten Intercostalraum und auf dem Sternum, Dupré aus dem »souffle de Roger« bei einem 4½jährigen Knaben, endlich Eisenmenger aus einem systolischen Geräusch, das sein Punctum maximum »in der Mitte der Herzdämpfung« hatte, die Diagnose intra vitam gemacht; der letztere fand das Geräusch überallhin abnehmend, rascher nach oben und links, als nach unten und rechts, über Pulmonalis und Aorta fehlend.

Reiss (L. c. pag. 59), Eisenmenger, namentlich aber auch ₀Hochsinger (l. c. S. 155 und 156) besprechen die Differentialdiagnose zwischen Septumdefect und chronischer früh erworbener Endocarditis bicuspidalis; der Letztgenannte muss aber selbst zugeben, dass die von ihm angegebenen Momente, frühzeitige Kränklichkeit, mangelhafte Körperentwicklung, Fehlen eines Geräusches an der Herzspitze, langes Constantbleiben der objectiven Erscheinungen bei geringfügigen subjectiven Beschwerden ebensogut, wenn vielleicht auch etwas seltener, bei den erworbenen Herzfehlern vorkommen können.

Alles in Allem dürfte in diagnostischer Beziehung das Sternalgeräusch im Sinne Roger's mit der grössten Intensität in der Höhe des dritten (linken) Intercostalraumes und der vierten Rippe das meiste Vertrauen verdienen.

Wie weit der Defect des Septum ventriculorum als solcher die Lebenserwartung beeinflusst, ist schwer zu sagen, jedenfalls nicht in besonderem Masse, wenn auch diese Defecte schwerer zu wiegen und eher zu Herzhypertrophien zu führen scheinen, als die im Septum atriorum. Verschiedene Male werden 40jährige Kranke erwähnt (Guillon, Coupland), 36jährige (Newman, Guttmann). Eine 45jährige Kranke Barth's (Semaine médicale. 1896, 22. April) mit »Schlangenherz«, die nur einen Ventrikel bei stenosirter Pulmonalis besass, hatte nie Auffälliges intra vitam geboten. Aeltere Individuen mit Cor triloculare biatriatum finden sich bei Duchek (l. S. 14 c., S. 64) angeführt.

Coupland's Kranker und die 25jährige Näherin der Mlle. Wilbouschewitch starben an Hämoptoe, wie denn überhaupt Tuberculose relativ häufig zu sein scheint (vergl. auch die Fälle Chiari, Hillier).

Gelau's (L. c.) 20jähriger Kranker und Montault's 26jähriger, ₀Sänger's 24jähriges Mädchen mit Cor triloculare starben an Endocarditis, die in ähnlicher Weise wie bei offenem Foramen ovale (siehe S. 56) eine Gefahr für den Kranken bildet. Embolien in die Lunge berichtet ₀Werner (Ingelfingen), terminalen Lungeninfarct Eisenmenger (L. c.), Embolie der rechten Arteria cerebri media W. Tüngel (Virchow's Archiv, Bd. XXX), Hirnabscess Burresi (L. c.), alten Herd im rechten Streifenhügel bei 25jährigem hemiplegischem Mädchen Vulpian. Entzündliche Processe (siehe die Citate bei ₀Rauchfuss, l. c. S. 42) sind beobachtet an Tricuspidalis (F. Robinson in Lancet. 1848, II, pag. 103; Railton, L. c.; G. Merkel), Bicuspidalis (Rauchfuss), Pulmonalarterie (Sansom), Aortenklappen (Löschner, Lambl). Auch an den Rändern des Defectes selbst heften sich entzündliche Processe an (Löschner, Bednař, v. Dusch, Reimer) und führen zu verrucösen Bildungen, zu Bindegewebswucherung und Schwielen, so dass das Bild des ursprünglichen Defects verwischt wird. Hier sind Renvers' Fälle, besonders dessen zweiter (29jährige Frau), zu vergleichen. Bei reinem Defect der Pars membranacea bestand maligne linksseitige Endocarditis, Thrombose

des rechten Ventrikels, embolische Dermatitis und keilförmige dissecirende Pneumonie. In W. Gordon's neuerdings beschriebenem Fall, 5jähriger Knabe, bestand frische, mit hohem Fieber verbundene Endocarditis der Pulmonalklappen, die bis zum bleistiftdicken Defect herabreichte, sowie Infarcte in der rechten Lunge, ebenso im Falle Christoph's, 13jähriges »sehr bleiches« Mädchen, rauhe Vegetationen am erbsengrossen centralen Defect in der Pars membranacea. Die ersten Herzbeschwerden waren drei Jahre vorher nach einer Diphtherie aufgetreten, wie denn auch eine neuere Perforation an der Tricuspidalis und an der hinteren Aortenklappe vorhanden war.

Zur Erklärung seines Falles, 22jähriges, von Geburt an cyanotisches Mädchen mit Pulmonalstenose, grossem Defect des mittleren Septums, Umstellung der Gefässe nimmt M. Mann (L. c. S. 404 u. 405) frühzeitige Compression des Canalis auricularis in sagittaler Richtung und Rechtsdrehung des Conus arteriosus um 180° an.

Mehrfache, zunächst doppelte Defecte im Septum ventriculorum sind, ausser den bei Rokitansky (»Defecte«, S. 128) erwähnten, beschrieben von Bennetz (Fall II), wo ein Defect in der Pars membranacea und ein kleinerer vor diesem im musculösen Theil sass; auch Pott (l. S. 38 c.) erwähnt zwei Fälle. Bei einem zeitweilig cyanotischen Mädchen, das an Tuberculose der Bronchialdrüsen und tuberculöser Pleuritis starb, fand Chiari (L. c.) zwischen den Trabekeln des Septums fünf kurze, glattwandige, meist 3 mm weite Canäle mit zartem Endocard ohne Narbengewebe, gleichzeitig Pulmonalstenose, Ductus und Foramen offen. Intra vitam systolisches und diastolisches Geräusch, am deutlichsten an der Pulmonalis, die auch insufficiente Klappen hatte.

So weit Angaben über das Geschlecht vorlagen, gehörten von den im Vorhergehenden (Text und Literaturverzeichniss) berührten Fällen 21 dem männlichen, 9 dem weiblichen an.

Anhang.

Perforation der Kammerscheidewand.

(Aneurysma des Septum ventriculorum.)

Die erworbenen Perforationen, auf welche zuerst Bouillaud aufmerksam machte, sollen hier in Kürze nur erwähnt werden, weil sie einen Hinweis für die Diagnose des offenen Septums abgeben können. Dass sie vorkommen, dürfte nicht zu bezweifeln sein. In Bennett's, einen 19jährigen jungen Mann betreffenden Fall, um einen aus früherer Zeit anzuführen, bestanden entzündliche Ulcerationen am Defect. — Was sich abstrahiren lässt für frische Perforation, z. B. aus Krzywicki's fünf Fällen, ist ein diffus verbreitetes systolisches Geräusch ohne nachweisbare Herzvergrösserung, dabei kleiner und beschleunigter Puls: vor der Perforation dürfte er meist grösser gewesen sein. Tate, der einen von ihm für extrem selten gehaltenen Fall

beschreibt — wenigstens fand er in den Transactions der letzten 20 Jahre keinen ähnlichen — beobachtete systolisches und diastolisches Geräusch neben systolischem Frémissement. Der Fall betraf einen 22jährigen Aufwärter, der an Pneumonie starb und eine trompetenähnliche, weit in den rechten Ventrikel hereinragende, durch rundliche Oeffnung mit dem vorderen Zipfel der Aortenklappen zusammenhängende Röhre aufwies, augenscheinlich ein perforirtes Aneurysma des Septum membranaceum. In M. Mayer's Fall war lautes Geräusch und Frémissement am stärksten im zweiten linken Intercostalraum. Im Septum zwanzigpfennigstückgrosser Defect, die Pulmonalis durch Excrescenzen fast völlig verstopft.

Literatur.

Bennett J. R., Perforation of the ventricular septum of the heart. Transact. of pathol. Society. 1846/47, 1847/48, Vol. I, pag. 59. — Hauška, Ueber den Durchbruch des Septum ventriculorum. Wiener medicinische Wochenschrift. 1855, V, S. 133. — †Whitley G., Cases of disease the pulmonary artery and its valves. Guy's Hosp. Reports. 1857, III. ser., Vol. III, pag. 252. — Jackson J. B. S., Congenital interventricular opening of the heart in an adult of robust health or rupture of the septum two months before death. Boston medical and surgical Journal. 1865, LXXII, pag. 209. — †*Rokitansky C. v., [»Defecte«, S. 133]: Verdrängtsein und Perforation der Pars membrancea septi ventriculorum [6 Fälle]. — †*Mayer Moriz, Ueber einen Fall von Stenosirung der Pulmonalarterie in Folge von acuter Endocarditis der Semilunarklappen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1879, XXIV, S. 435; auch Freiburger Dissertation. Leipzig 1879. — *Potain, Anévrysme intracardiaque; perforation interventriculaire, tendon aberrant, bruits abnormaux. Gazette des hôpit. 1882, LV, pag. 463. — Monczewski, Aneurysma partis membranaceae septi ventriculorum. Referat [aus Gazeta lekarska. 1882] im Centralbl. für klinische Medicin. III. Jahrg., 1882, S. 240. — †*Klein Gustav, Zur Aetiologie der Aneurysmen der Pars membranacea septi ventriculorum cordis und deren Ruptur. Virchow's Archiv. 1889, Bd. CXVIII, S. 57. [Mit der Literatur bis 1886]. — †*Krzywicki C. v., Das Septum membranaceum ventriculorum cordis, sein Verhältniss zum Sinus Valsalvae dexter aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, herausgegeben von E. Ziegler. 1889, VI, S. 463. — Tate W. W. H., A case of malformation of the heart. Transact. of the pathol. Society. 1892, XLIII, pag. 36.

Stenose und Atresie der Pulmonalarterie.

Literatur.

Im Verzeichniss sind folgende Abkürzungen gebraucht:

A. p. = Arteria pulmonalis, Artère pulmonaire.

P. A. = Pulmonalarterie, pulmonary artery.

P. St. = Pulmonalstenose.

(a), (c), (s) bedeutet für den betreffenden Fall eine Atresie, Conusstenose oder ein geschlossenes Septum ventriculorum.

Die Zahlen in [ ] verweisen auf Seiten der vorliegenden Schrift selbst.

Das folgende Verzeichniss berücksichtigt im Wesentlichen die Literatur der letzten 20 Jahre. Aeltere Literatur findet man bei:

°Grancher (l. c. pag. 503), Potain et Rendu (l. S. 14 c. pag. 682), °Taruffi. l. c. pag. 79, Art. IV, »Arteria pulmonare«, °Rauchfuss (l. c. S. 62), die Literatur bis in die neueste Zeit im »Index Catalogue«, Artikel: »Artery (pul-

monary)«; Abnormities. 1880, Vol. I, pag. 616, second series 1896, Vol. I, pag. 703; Obstruction. Vol. I, pag. 617, s. s. Vol. I, pag. 703.

Abercrombie J., Congenital imperfection of septum ventriculorum with antemortem thrombosis of right ventricle and P. A. Transact. of pathol. Society. 1881, XXXII, pag. 73. — (a) Abercrombie, Congenital atresia of right ventricle, ductus arteriosus patent. Ibid. 1883, XXXIV, pag. 78. — Achilles, Ein Fall von P. St. Würzburger Dissertation. 1879. — Ackermann, A., Ueber congenitale P. St. Hallenser Dissertation. 1869 [der gleiche Fall wie der F. Steudener's. Deutsche Klinik. 1870, S. 7]. — (a, s) Ashby H., Congenital heart-disease; atresia of the P. A., stenosis of the tricuspid orifice; patent foramen ovale and ductus arteriosus. The medical Times and Gazette. Vol. I, for 1884, pag. 353. — (c) *†Assmus [14]. — Aufrecht E., Systolisches und diastolisches Geräusch, entstanden durch Verengung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1876, XVIII, S. 629.

(c) Bayer Jos., Zur Casuistik der Defecte im Septum ventriculorum bei scheinbar weiter Lungenarterienbahn und compensatorischer Hypertrophie der Lungenarterienäste. Giessener Dissertation. 1895. — Birch-Hirschfeld, Hochgradige Stenose des Ostium pulmonale, enorme concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und Lungentuberculose. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1875/76, S. 30. — Bohn [Krankenbeobachtung]. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1869, V, S. 436. — Boquel, Cyanose, rétrécissement de l'A. p.; communication interventriculaire, persistance du trou de Botal, absence du canal artériel. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1893. LVIIIe année. 5. sér., VIII, pag. 680. — Bozanis G. D., Ein Fall angeborener P. St. Würzburger Dissertation 1876. — (c) Brauner G., Ein Fall von Septumdefect und Stenose der P. A. Münchener Dissertation. 1892. — (a) Brewer G. E., A rare malformation of the heart. Boston med. and surg. Journal. 1885, 8. Oct. — (a) Burgess, Prenatal closure of the P. A. Medical News. 1893, April. — (c) †Burnier H., Vice de conformation du coeur chez un enfant de $4^{1}/_{2}$ ans. Revue méd. de la Suisse romande. 1884, IV, pag. 202. — (s) †Bury J. S., Congenital contraction of orifice of P. A. from fusion of the valves; foramen ovale open. The Lancet. Vol. II for 1884, pag. 183. — Sequel to a case of extreme cyanosis in an adult. The Lancet. Vol. II for 1882, pag. 801. — Busey S., Cyanosis; congenital abnormality of the heart, two cases, one autopsy (Fall II). American Journal of the medical sciences. 1880, n. s., LXXIX, pag. 159.

Cadet de Gassicourt, Affection congénitale du coeur; rétrécissement de l'A. p., cyanose, tuberculose généralisée. L'Union médicale. 1882, 3. sér., XXXIV, pag. 577, 589. — Cappi E., Sul morbo ceruleo. Annal. univ. di medicina e chirurgia. 1881, CCLV, Nr. 5. — †Carpenter [22]. — Carrière G., Du rétrécissement pulmonaire congénital chez l'adulte. Thèse de Paris. 1888. — (c, s) Cassel [Demonstration. Berliner medicinische Gesellschaft. 25. Nov. 1891]. Berliner klinische Wochenschrift. 1891, S. 1221. — Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, S. 1337. — Charon E., Sténose congénitale de l'A. p., accompagnée de cyanose. Diagnostic confirmé par l'autopsie. Bulletin de l'Académie roy. de médecine de Belgique. Bruxelles, 1883, 3. sér., XVII, pag. 664. Wehenkel, Rapport sur le travail de M. le Dr. Charon rélatif à un cas . . . . . de cyanose. Ibid. pag. 624. — Collier Wm., Malformation of the pulmonary valves (simulating aneurysm of arch of aorta). The Lancet. Vol. I for 1888, pag. 981 — ausführlicher in: Transact. of the clinical Society. Vol. IX, pag. 114. — Costa-Alvarenga [14]. — Cossy, Cyanose congénitale, perforation de la cloison interventriculaire avec rétrécissement congénital de l'A. p. Le Progrès médical. 1878, pag. 263. — Crocker R., Three cases [specimens] of congenital malformations

of heart. Medical Times and Gazette. Vol. I for 1879, pag. 189. — British medical Journal. Vol. I for 1879, pag. 233. — [Godson for] (a) †Cronk H. G. A., Malformed heart (aorta arching over the right bronchus and P. A. closed at or about semilunar valves). Transact. of the obstetr. Society in London. XXIII for 1881, pag. 178. — Cutore, Sopra un caso di cianosi congenita. Archiv. ital. di Pediatria. 1893, XI, pag. 180, 218, 253.

Daniel P. A., Étude sur les lésions congénitales de l'A. p. Thèse de Paris. 1874 — (c) Dittrich F., Die wahre Herzstenose, erläutert durch einen Krankheitsfall. (Prager) Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. 1849, 6. Jahrgang, Bd. I, S. 157. — Hamernjk J., Einige diagnostische Bemerkungen zu dem vorbeschriebenen Krankheitsfall. Ibid. S. 180. — Dumontpallier, Obsérvation d'inocclusion de la cloison interventriculaire avec rétrécissement de l'A. p. chez un jeune homme de vingt et un ans. Bulletins et mémoires de la Société méd. des hôp. de Paris. 1885, 3. sér., II, pag. 441 [scheint derselbe Fall wie der Féréol's]. — (s) *Durey-Comte, Fall I [14].

Eger [38]. — (a, c) v. Etlinger, Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler. Archiv für Kinderheilkunde. 1891, XII, S. 348. — St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1891, S. 371.

Féréol, Sténose pulmonaire avec communication des deux ventricules, Cyanose tardive et intermittente, tuberculisation pulmonaire ultime. L'Union médicale. 1881, n. s., XXXII, pag. 361 [scheint der gleiche Fall wie der Dumontpallier's]. — †Finlay D. W., ... stenosis of the pulmonary valve .... patency of the foramen ovale with a cribriform opening in the septum of the auricles, ductus arteriosus closed. Transact. of pathol. Society. 1879, XXX, pag. 262. — Föhr H., Ueber Stenose der A. p. Tübinger Dissertation. 1859. — Frenkel B., Cyanose congénitale, rétrécissement de l'A. p., persistance du trou de Botol; tuberculose pulmonaire. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1896, LXXI. année, 5. sér., pag. 306.

Gatti F., Casi di congenita stenosi gravissima dell' arteria polmonare con persistenza del foramen ovale ed apertura nell setto dei ventricoli. Annal. univ. di medicina e chirurgia. 1876. Aprile. — (a) †Griffith T. W., A case of transposition of the thoracic and abdominal viscera with congenital malformation of the heart and certain abnormalities of the arterial and venous system. Journal of anatomy and physiology. 1892, XXVI, pag. 117. — †Grunmach E., Ueber angeborene Dexiocardie, verbunden mit P. St. und Septumdefect des Herzens ohne Situs transversus. Berliner klinische Wochenschrift. 1890, S. 22.

(a) Habershon [38]. — Hahn (Stuttgart), Merkwürdiger Bildungsmangel des Herzens. Jahrbücher für praktische Heilkunde. Tübingen. 1845, Bd. I, S. 55. — †Halbertsma [l. c., siehe Namenverzeichniss]. — Harling R. H., Ueber angeborene P. St. Kieler Dissertation. 1894. — (c) Haury, Cyanose, rétrécissement de l'infundibulum de l'A. p. et inocclusion du septum interventriculaire, dilatation de la crosse aortique. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1894, LXIXe année. 5. sér., VIII, pag. 472. — (a) †*Heine [15]. (c) †Hewelke [congenitale Communication der Herzkammern]. Referat: Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1886, Bd. II, S. 81 [aus Gaz. lekarska. 1886, Nr. 35]. — (c) Hochhalt [Krankenvorstellung: 17jähriges Mädchen]. Pester med.-chirurg. Presse. 1883, XIX, S. 1026. — Hochsinger C. [Krankenbeobachtung: Dextrocardie, Situs inversus viscerum, Pulmonalstenose]. Wiener Klinik. 1891, Heft 2, S. 56. — (c) v. Hofsten S., Fall af medföld stenos af conus arteriosus dexter vid defect Kammarseptum och oppenstände ductus Botalli. Hygiea. 1886, XLVIII, pag. 1. — †Holl M., Beitrag zu den Defecten des Septum ventriculorum cordis. Wiener medicin. Jahrbücher. 1880, S. 453. — (c) †Hun H., A case of congenital stenosis of the pul-

monary orifice and of the conus arteriosus. Albany medical Annals. 1897, Vol. XVIII, Nr. 2 (February).

(a) Jacoby M., Rudimentäres Herz bei einem 14 Tage alt gewordenen Kinde. Berliner klinische Wochenschrift. 1884, S. 312. — (a) *Jakubowitsch Anna, Ein Fall von congenitaler Atresie der A. p. Züricher Dissertation. 1897. — (c) Joung Josephine, A case of defect in the ventricular septum and stenosis of the pulmonary conus in a man, thirty-two years old. Medicine. 1897, Juny. — Jourdin A., Contribution à l'étude des lésions congénitales de l'A. p. et de la cloison interventriculaire. Thèse de Paris. 1884 [Krankenbeobachtungen].

(c) Kaulich Jos., Zur Diagnose der angeborenen Herzfehler. Prager medicinische Wochenschrift. 1884, IX, S. 505. — (c) Kiewiet de Jonge, Een aangeboren vitium cordis. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1886, XXII, pag. 550. — Kirsch J., Ein Fall von congenitaler Pulmonalostienstenose. Bonner Dissertation. 1889. — Kisel A., [angeborene Herzdefecte bei Kindern] Referat: Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. 1888, N. F., XXVII, S. 220; [aus: Ejenedielnaja klinicheskaja gazeta. 1887, VII, pag. 146, 164]. — (c) Köhler Curt, Beiträge zur Casuistik der Stenose des Ostium pulmonale [Fall IV]. Hallenser Dissertation. 1894. — Krehl [22]. — (c) †Krönig, Ein Fall von Stenose des Conus arteriae pulmonalis. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, S. 961. — (s) Krüger G., Ein Fall von Stenosis arteriae pulmonalis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1884, XIV, S. 177.

(c) Laffitte Ad., Rétrécissement infundibulaire de l'A. p. d'origine congénitale; oblitération incomplète du trou de Botal; absence de cyanose; endocardite végétante au niveau du rétrécissement. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1892, LXVII[e] année. 5. sér., VI. pag. 13. — (a, c, s) †Leo Hans, Ueber einen Fall von Entwicklungshemmung des Herzens. Virchow's Archiv. 1886, Bd. CIII, S. 503. — (c) Idem, Ueber Atresie und Stenose des Conus der Lungenarterie. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1886, XV, S. 253. — †Lépine R., Large communication interauriculaire et perforation de la cloison interventriculaire, absence de cyanose; rétrécissement de l'A. p., tuberculose. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. Paris 1894, VI, pag. 640. — Leuch, Klinische Beiträge zu den Krankheiten des Pulmonalostiums. Zeitschrift für klinische Medicin. 1892, XXI, S. 142. — Liégeois Ch., Deux cas de maladie bleue. Gazette des hôpitaux. 1891, LXIV, pag. 1077. — Litten M., Ueber einen complicirten Klappenfehler am Ostium pulmonale nebst Defect im Septum interventriculare bei einem Erwachsenen. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, S. 144. Discussion hiezu ibid. S. 112. — Litten, Ueber Verengerungen im Stromgebiet der Lungenarterie, über deren Folgen und die Möglichkeit, sie während des Lebens zu diagnosticiren. Berliner klinische Wochenschrift. 1882, S. 425, 443. — Loubaud, Étude sur les lésions du système veineux dans un cas de rétrécissement de l'A. p. Thèse de Paris. 1882. — (a, s) Lucas Cl., Heart from a case of cyanosis. Transact. of pathol. Society. 1875, XXVI, pag. 26. — (a) Luneau . . . Coeur d'un enfant de 8 ans . . . . communication interventriculaire . . . persistance du trou de Botal . . . oblitération complète de l'A. p. . . crosse aortique normale, absence du canal artériel, artères bronchiques très volumineuses. Journal de méd. de l'ouest. Nantes. 1880, XIV, pag. 131.

(a) Makuna M. D., Two cases of malformation of the heart [Fall I]. The Lancet. Vol. II for 1879, pag. 910. — (a) Malherbe [dem Titel nach derselbe Fall wie Luneau] Études cliniques, fasc. II. Nantes 1883, pag. 54. — Mann, Zwei Fälle von angeborenem Herzfehler [Fall II]. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 1887/88, S. 3. — †* Mannkopf E., Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Annalen des Charité-Krankenhauses. 1862,

Bd. XI, 2. Heft, S. 42. — Maragliano E., Stenosi congenita dell'orificio polmonare, stenosi congenita dell'orificio tricuspidale con insufficienza della valvole relative. . . persistenza marcata del foro ovale; bronco-polmonite cronica. Salute: Italia med. 1882, 2. ser., XVI, pag. 1, 9. — (c) Maroni A., Stenosi congenita del cono arterioso con apertura del setto interventricolare. Gaz. degli osped. Milano 1883, IV, pag. 171, 179, 186, 203. — Ménétrier, Cyanose congénitale. Le Progrès médical. 1884, Nr. 54. — *Meyer Hermann, Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchow's Archiv. 1857, Bd. XII, S. 497. — (a) Michael Iwan. [Demonstration, ärztlicher Verein in Hamburg]. Centralblatt für innere Medicin. 1894, S. 640. — (a) †Middendorp H. W., Atresie der A. p. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Histologie. 1886, III, S. 239. — Monnier Jules, Sur le rétrécissement congénital de l'A. p. accompagné d'autres vices de développement. Thèse de Paris. 1890. — Moore Norman, Congenital disease of heart. Transactions of the pathol. Society. 1885, XXXVI, pag. 176. — (a, s) Moore N., Congenital malformation of the heart. Ibid. 1892, XLIII, pag. 31. — Moritz F., Ueber Stenose des Pulmonalostiums [vergl. unten v. Rad]. Münchener medicinische Wochenschrift. 1892, S. 594. — Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München. 1892, VIII, 2. und 3. Heft, S. 63. — Moschkowsky J., Ueber congenitale Stenose der Pulmonalis. Königsberger Dissertation. 1872. — (c) Moutart-Martin R., Rétrécissement de l'A. p. (préarteriel); communication interventriculaire; tuberculisation pulmonaire; mort. Union médicale. 1883, 3. sér., XXXVI, pag. 825. — Murray-Montague, Two cases of malformation of the heart [case 2]. Transactions of the pathol. Society. 1888, XXXIX, pag. 68. — Murri A., Sulla diagnosi d'apertura nel setto interventricolare e di tubercoli nel polmone Gaz. med. ital. 1877 Agosto.

(c) Nasarow D. [Ein Fall eines angeborenen Herzfehlers. . . zu Lebzeiten erkannt und durch die Section bestätigt]. Wratsch. 1895, Nr. 12—14. Referat: Centralblatt für innere Medicin. 1897, S. 14. — Neudörfer V., Ueber angeborene Stenose der P. A. Mittheilungen des Wiener medicinischen Doctoren-Collegiums. 1894, XX, S. 161. — †Niergarth, Ein Fall von hochgradiger angeborener Stenose des Ostium arteriosum dextrum. Münchener Dissertation. 1888/89. — (c) Nixon J., Post mortem appearences found in a case of cyanosis. The Dublin Journal of medical science. 1879, Vol. LXVII, pag. 417. Vorstellung des Falles ibid. 1878, LXV, pag. 423. — (c) Northrup W. P., Congenital pulmonary stenosis (conus arteriosus), incompletness of septum ventriculorum, cyanosis, abscess of brain, death at four and a half year. Archives of Paediatrics. New York 1894, XI, pag. 673. — (a) Northrup, Reptilian heart or rudimentary auricular septum, rudimentary ventricular septum, obliterated pulmonary orifice and trunk, absence of pulmonary veins, absence of mitral orifice, anomalous veins and arteries. Proceedings of New York pathol. Society (for 1888). 1889, pag. 40.

(a, s) Ollivier, Arrêt de développement du ventricule droit avec persistance du trou de Botal et du canal artériel. Bulletins de la Société anatomique. 1861, XXXVI[e] année, pag. 320. — Orth, Zwei Fälle von Defect im Septum ventriculorum nebst Verengerung der Lungenarterienbahn. Virchow's Archiv. 1880, Bd. LXXXII, S. 529. — (c) O'Sullivan S., Report of a case of congenital malformation of the heart: stenosis of the conus arteriosus with an opening between the ventricles, the foramen ovale unclosed. The Dublin Journal of medical science. 1880, Vol. LXIX, pag. 350.

(c) †Pacanowski [Fall von angeborener Communication der Herzventrikel]. Referat: Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1883, II, S. 156. [Aus: Gazeta lekarska. 1883 2. Ser., III, S. 759]. — (c) †Passow, Ein Fall von Stenose des Conus arteriosus dexter mit Defect im Septum ventriculorum. Charité-Annalen. 1894, XIX, S. 219. —

Paul Cn. [siehe Verzeichniss bei »P. St. und Tuberculose«]. — (a) †*Peacock Th., Malformation of the heart: atresia of the orifice of the pulmonary artery; aorta communicating with both ventricles. Transactions of the pathol. Society. 1869, XX, pag. 61. — †Idem, Malformation of heart; great constriction or stenosis of the orifice of P. A.; aorta arising from both ventricles; defects in the fold of the foramen ovale, ductus arteriosus closed. Ibid. 1881, XXXII, pag. 35. — Peacock and Barlow, Malformation of the heart, stenosis of the P. A., aorta communicating with both ventricles. Ibid. 1880, XXXI, pag. 91. — (s) Peterson O. V., Två fall af kongenitala hjärtfel. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. 1893/94, XXIX, pag. 234. — Petit A., Rétrécissement pulmonaire, communication des deux ventricules. Bulletins de la Société anatomique. 1881, LVIe année, pag. 219. — Pic, Rétrécissement de l'A. p. tuberculose. Lyon médical. 1893, LXXIV (Sept.), pag. 123. — Potain W., Des rétrécissements de l'A. p. Gazette des hôp. 1890, LXIII, pag. 21. — *Potain et Rendu, Rétrécissement de l'orifice pulmonaire. (Article »Coeur«.) Encyclop. des sciences méd. Paris 1876, I. sér., T. 18, pag. 619. — (s) Potocki [43]. — (a, s) †Probyn-Williams R. J., Unusual malformation of the heart. Journal of anatomy and physiology. 1894, XXVIII, pag. 305.

(a, s) †Raab W., Ein Fall von Atresie der Lungenarterie mit Verkümmerung des rechten Ventrikels. Wiener medicinische Jahrbücher. 1878, S. 293. — v. Rad C., Ueber einen Fall von angeborener P. St. mit einem Defect in der Ventrikelscheidewand. Tübinger Dissertation. 1893. — Rauchfuss C., Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens [7 Stenosen, 4 Atresien]. St. Petersburger medicinische Zeitschrift. 1864, S. 374. Referat: Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1864, pag. 682. — (c) Renvers [58, Fall I]. — Revilliod, Communication des deux ventricles, sténose de l'A. p., anévrysme dissequant de cette même artère. Le Progrès médical. 1882, X, pag. 404. — Rheiner G., Zwei Fälle angeborener Herzfehler [II. Fall]. Virchow's Archiv. 1896, Bd. CXLVI, S. 40. — †Rickards E., Stenosis of the pulmonary valve, imperfect ventricular septum; malposition and narrowing of the P. A., narrowing of the descending part of the arch of the aorta. The British medical Journal. Vol. I for 1881, pag. 916. — Ried M., Ein Fall von congenitaler Pulmonalstenose. Münchener Dissertation. 1896. — (a) Ringelmann C., Ueber congenitale Herzanomalien und fötale Myocarditis. Würzburger Dissertation. s. a. — *Rocher H. H., Contribution à l'étude des terminaisons de la sténose congénitale de l'A. p. Thèse de Bordeaux. 1897. — Roth (Bamberg) [Demonstration. Oberfränkischer Aerztetag]. Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, S. 1246.

Sänger A., Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa in einem congenital missbildeten Herzen, mit Bemerkungen über Endocarditis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, S. 148. — Saundby R., A case of pulmonary stenosis with patent foramen ovale. British medical Journal. Vol. II for 1877, pag. 378. — (a, s) Schantz E. P. Ch., Ein Fall von Atresie der A. p. Marburger Dissertation. 1880. — Scheele, Ueber congenitale P. St. und Kammerscheidewanddefect. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, S. 297. — Schmidt Johann, Ueber angeborene Stenose der A. p. Bonner Dissertation. 1892 [2 Krankenbeobachtungen]. — Schröter R., Angeborener Herzfehler mit Diagnose intra vitam und Section (Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln). Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. 1887, N. F., XXVI, S. 384. — (a) Schrötter und Chiari, Ueber einen Fall von congenitaler Atresie des Ostiums der A. p. und narbiger Verengerung des Ductus Botalli mit Exitus letalis im zehnten Lebensmonat. Wiener medicinische Blätter. 1879, II, Nr. 20. — Schütz [Demonstration. Aerztlicher Verein in Hamburg]. Centralblatt für innere

Medicin. 1894, XV, S. 226. — (a, s) †Sewastianoff Marie, Ein Beitrag zu den congenitalen Entwicklungsfehlern des Herzens. Berner Dissertation. 1885. — Siredey, Rétrécissement de l'A. p., endocardite végétante développée sur les valvules sigmoides de l'A. p.: persistance de trou de Botal; communication interventriculaire sans troubles fonctionnels. Gazette des hôp. 1896, pag. 521. — †*Stadler O., Ueber eine seltene Missbildung des Herzens. Verhandlungen der phys.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg. 1890/91, N. F., XXIV, S. 61; auch Würzburger Dissertation. 1890. — Stefanini D., Due casi di totale inversione dei visceri [caso 1]. Annal. univ. di med. e chirurgia. 1884, II, pag. 479. — Steven J. L., Congenital stenosis of the P. A. with patency of the unprotected spot and accompanied by cyanosis during life. Glasgow med. Journal. 1892, XXXVIII, pag. 449; ein weiterer Fall Jahrgang 1897. — (a) Stifel Alb., On congenital atresia of the pulmonary arteries. American Journal of the medical sciences. 1880, n. s. LXXIX, pag. 363. — †*Stölker C., Ueber angeborene Stenose der A. p. Berner Dissertation. 1864; aus: Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. 1864, Bd. III, Heft 3.

(c) Talma S., Zur Pathologie des Conus arteriosus, namentlich bei Chlorose [Erweiterung des Conus]. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, S. 953. — Toupet, Cyanose cardiaque congénitale, persistance du trou de Botal et rétrécissement de l'A. p. Oreillette gauche rudimentaire. Aorte très large s'ouvrant également dans le ventricule droit et . . gauche. . . Le Progrès médical. 1883, XI, pag. 449. — Trepp Abr., Zwei Fälle von congenitalen Veränderungen des rechten Herzens. Würzburger Dissertation. 1898. — (a) Turner Ch., Malformed heart, consisting of two cavities. Transact. of the pathol. Society. 1883, XXXIV, pag. 32. — Turner F. Ch., A case of congenital malformation of the heart with systolic and prediastolic basic bruits. [Krankenbeobachtung.] British medical Journal. Vol. II for 1886, pag. 720.

Vamós, Ein Fall von Stenosis ostii arteriae pulmonalis. Pester med.-chirurg. Presse. 1889, Nr. 23. — Vaquez, Article: »Rétrécissement pulmonaire« in: Manuel de Médecine par Debove et Achard. Paris 1894. — Variot et Gampert, Cyanose avec malformation congénitale du coeur sans signes d'auscultation. Gazette des hôpitaux. LXIII, pag. 315. — (c) Vilon et Lévèque, Cyanose congénitale, persistance du trou de Botal, rétrécissement de l'A. p., aorte s'ouvrant également dans les deux ventricules. . . Le Progrès médical. 1885, 2. sér., I, pag. 423. — Vimont G., Études sur les souffles du rétrécissement et de l'insuffisance de l'A. p. Thèse de Paris. 1882. — (a) †Vincenzi L., Rammolimento cerebrale, cuore semplice, trasposizione dei visceri toracici-addominali. Archiv. p. le scienze mediche. 1886, IX, pag. 283. — Voelcker A. F., Congenital malformation of the heart. Transact. of pathol. Society. 1893, XLIV, pag. 36. — (a) Voss (Christiania), Cyanosis congenita. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1856. X, pag. 670; Schmidt's Jahrbücher. Bd. XCVIII, S. 303. — Vulpian, Oblitération presque complète de l'orifice de l'A. p., communication entre les deux oreillettes, cyanose très prononcée. . . néo-membranes de la dure-mère. Bulletins de la Société anatomique. 1868, XLIIIe année, pag. 79.

(a, s) *Wagner Ludwig, Ein Fall congenitaler Atresie der A. p. combinirt mit Tricuspidalstenose bei geschlossener Kammerscheidewand. Giessener Dissertation. Darmstadt 1889. — Wallach J., Ein Fall von Blausucht, bedingt durch Offenbleiben der Herzkammerscheidewand bei Verschliessung der Lungenarterie und Fehlen des Ductus arteriosus Botalli nebst Temperaturmessungen. Archiv für physiologische Heilkunde. 1852, XI. Jahrg., S. 111. — Walsham H., Stenosis of the pulmonary orifice of the heart. Transact. of the pathol. Society. 1896, XLVII, pag. 25. — †Weiss Sal., Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalis. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1875, XVI, S. 379. — Idem, Stenosis arteriae pulmonalis congenita. Erlanger

Dissertation. 1874. [Derselbe Fall wie der vorhergehende.] — †Werner (Ingelfingen), Abnormer Ursprung der stenosirten A. p. neben weiter Communication beider Ventrikel durch eine grosse Lücke im Septum membranaceum. Tod im 31. Lebensjahre. Med. Correspondenzblatt des Württemberg. ärztlichen Vereins. 18[illegible]9, Bd. XXXIX, S. 251. — Wolf O., Ueber Stenose des Ostium aorticum der rechten Herzkammer. Berliner Dissertation. 1869. — Wyss O., Ein Fall von Stenosis arteriae pulmonalis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1871, I, S. 43.

Pathologische Anatomie (Uebersicht).

Um die umfangreiche Gruppe der Pulmonalstenose einigermassen in Ordnung und Uebersicht zu bringen, müssen Abtheilungen nach ätiologischen Gesichtspunkten geschaffen werden, als welche sich die durch abnorme Theilung des Truncus arteriosus communis (siehe unten das betreffende Capitel) und die entzündlichen (angeborenen) Stenosen ergeben (siehe das Schema S. 19). In eigentlich klinischer Beziehung freilich können sie, jedenfalls was die diagnostische Seite betrifft, nicht so streng auseinander gehalten werden und müssen mit und neben einander besprochen werden. Von der ersten Hauptgruppe erhält man zwei, an Häufigkeit des Vorkommens sehr verschiedene Unterabtheilungen, je nachdem das Septum ventriculorum geschlossen oder offen ist, wobei in der ersten Abtheilung, welche die mehr rein entzündlichen Stenosen umfasst, das Foramen ovale immer offen, in der zweiten, zudem mit Transposition der Gefässe verbundenen, manchmal geschlossen ist. Ob reine angeborne Stenosen vorkommen ohne jegliche sonstige Herzanomalien, also auch mit geschlossenem Foramen, dürfte sehr fraglich sein; es würde sich dabei im Wesentlichen wohl um endocarditische, in späterer fötaler Zeit entstandene Stenosen handeln.

Der Sitz der Stenose (und Atresie) ist ein sehr veränderlicher, weshalb man sich zur Aufstellung besonderer Abtheilungen auch in dieser Hinsicht veranlasst gesehen hat. Häufig befindet sich die Verengerung an den Klappen selbst, welche verdickt und unter sich verwachsen sind. Es entsteht so eine Art von Diaphragma, horizontal gestellt oder mehr kegel- oder kuppelförmig mit centrifugal gerichteter Spitze (einer Portio vaginalis ähnlich) und, wenn nicht eine eigentliche, übrigens im Ganzen seltene Atresie vorliegt, von einer kleinen Oeffnung durchbohrt, oder es kann das eben erwähnte Diaphragma oberhalb der Klappen seinen Sitz haben. Andere Male stellen die Semilunarklappen zwei oder drei unter sich verwachsene Blindsäcke dar, oder die Stenose ist durch einen circulären fibrösen einschnürenden Ring hervorgerufen. Häufig betrifft die Stenose blos den kegelförmig gestalteten Uebergang vom Ventrikel in das Gefässrohr, den sogenannten Conus arteriosus ventriculi dextri, und man hat sich gewöhnt, im Besonderen von Conusstenose zu reden.

(Vergl. im Literaturverzeichniss die mit (c) versehenen Titel.)

Die von F. Dittrich (L. c.) im Gegensatz zu der eigentlichen Mündung in den (rechten) Ventrikel verlegte »wahre Herzstenose« betraf im Wesentlichen eine concentrische Verengung des Conus arteriosus (dexter). In solchen Fällen ist entweder der Conus selbst als Ganzes verengt, analog der Pulmonalis, oder er ist durch einen Ring hypertrophischer Muskelfasern an seiner Spitze stenosirt, oder es bildet sich ein sogenannter »dritter Ventrikel«, indem der Conus nicht an seinem oberen, sondern am unteren Ende verengt und von dem venösen Theil der rechten Kammer abgeschnürt ist. Eine kleine, als Stenose wirkende Oeffnung führt dann in den (erweiterten) Conus. In manchen Fällen bildet sich eine callöse, harte und starre Masse, die eine länglich-ovale Querspalte zwischen sich fasst, während der Conus eine mehr plattgedrückte Gestalt annimmt. Diese Fälle mögen auch Rokitansky, der in seinen späteren Publicationen Stenosen und Atresien der Pulmonalis in der Hauptsache für Bildungsfehler erklärt (»Defecte«, S. 112) veranlasst haben, für die Conusstenosen fötale Myocarditis anzunehmen, während ₀Assmus auch in ihnen embryonale Wachsthumsanomalie erblicken will.

Eine fötale Endocarditis ist mit Bestimmtheit blos da anzunehmen, wo deutliche Spuren einer solchen sich vorfinden. Eine Verschmelzung der Klappen ist in früherer fötaler Zeit auch ohne eigentliche Entzündung denkbar. Vergl. über diese Punkte das früher (S. 45) Besprochene.

Zuzugeben ist, dass bei der unzweifelhaften Disposition der Entwicklungsfehler zu nachträglicher Endocarditis die Fälle nicht immer leicht zu beurtheilen sind, eine Schwierigkeit, die auch bei anderen angeborenen Herzfehlern sich geltend macht; oft ist auch die Darstellung nicht deutlich genug oder gar schon durch den Standpunkt des Beschreibers beeinflusst (!).

So wird beispielsweise der von Charon (L. c.) beschriebene und auch von Wehenkel begutachtete Fall von dem Einen als fötale Endocarditis gedeutet, vom Anderen als Entwicklungshemmung aufgefasst.

Abgesehen von ihrem, in selteneren Fällen hinter der Stenose erweiterten Caliber, was bei erworbener Stenose verhältnissmässig häufiger ist (siehe unten), zeigt sich die Lungenarterie gewöhnlich mangelhaft auch insofern gebildet, als sie dünne, venenartige Wandungen hat, durch welche das Blut durchscheint. Diese geringe Entwicklung der Pulmonalis fällt umsomehr auf, als im Gegensatze hiezu die Aorta in nicht wenigen Fällen erweitert ist, z. B. Werner, Rokitansky Fall 17, (»Defecte«, S. 22), Toupet (L. c.). Durch das Vorhandensein von nur zwei Semilunarklappen statt drei, worauf schon Stölker (L. c. S. 94) hingewiesen hat, nach ihm Rokitansky und ₀Buhl (l. c. S. 224) verräth

die Pulmonalis den Entwicklungsfehler unmittelbar. Andererseits hat Struthers (Edinburgh monthly Journal. July 1852) vier Klappen, eine grosse, drei kleine, ein Diaphragma bildend, beobachtet.

Auch an den Zipfelklappen kommen Anomalien vor, z. B. Verschmelzungen beider bei bestehendem Defect des Septums. In Hahn's (L. c.) Fall gingen Sehnenfäden der Tricuspidalis mangels eines Scheidewand-Papillarmuskels an einen solchen des linken Ventrikels.

Das Foramen ovale ist meist offen, auch in Fällen deutlich entzündlicher, später auftretender Stenose (Buhl). Der Defect kann gross sein, wenn lediglich eine »Trabecula carnea« (= Septum primum), wie in Jacoby's Fall von Atresie, durch die Vorhöfe gespannt ist oder es ist auch, wie in Stadler's Fall, gleichzeitig ein fleischiges sichelartiges Septum secundum und ein grösseres häutiges Septum primum vorhanden. In den zahlreichen Fällen, in welchen auch eine Communication beider Kammern besteht, findet sich diese meist von rundlicher Form, mit glatten Rändern, in Grösse schwankend von der einer Erbse bis zum gänzlichen Fehlen. Der Defect betrifft in den allermeisten Fällen, um mit Rokitansky zu reden (siehe übrigens S. 59), den hinteren Theil des vorderen Septums im mittleren, musculösen Theil, sehr selten den vorderen Theil des hinteren Septums. In einem Falle Etlinger's (siehe unten) waren neben einem grossen Defect im oberen Theil des Septums noch einige kleinere für eine Sonde durchgängige Defecte im unteren Theil des Septums vorhanden. — Der rechte Vorhof ist in typischen Fällen erweitert, seine Wandung verdickt, das Herzohr kann apfelgross werden.

Der rechte Ventrikel ist in den meisten, mit offenem Septum ventriculorum einhergehenden Fällen erweitert, seine Wandung hypertrophisch, Trabeculae carneae und Papillarmuskeln sehr stark entwickelt, so dass selbst eine gewisse »Conusstenose« resultiren kann; die Tricuspidalis ist normal. In einer verhältnissmässig kleinen, aber einen ausgeprägten Typus darstellenden (siehe Statistik im nächsten Capitel) Zahl von Fällen ist aber der rechte Ventrikel eng, mehr oder weniger verkümmert und rudimentär, mit stenosirter Tricuspidalis und einer geringfügigen, auch wohl durch concentrische Hypertrophie (Rokitansky, Buhl) eingeengten Höhlung: linsengross („Ecker, Hervieux), erbsengross (Aberle), bohnengross (Leo, L. c., Jakubowitsch), haselnussgross (Aberle), worüber auch die Citate bei L. Wagner zu vergleichen sind. Hauptsächlich sind dies Fälle, in welchen die Kammerscheidewand geschlossen ist, aber auch solche von Stenose mit offenem Septum und geschlossenem Ostium venosum sind zu nennen, z. B. Klug (Cyanopathiae exempla nonnulla. Dissertat. Berolini. 1840, Obs. 3, zehnmonatliches Mädchen), und Doebner (Wiener medicinische Presse. 1872, Nr. 27

und 28, zehnjähriger Knabe), sowie Fall II von Trepp (L. c.). Der linke Ventrikel ist im Verhältniss zum übrigen Herzen oft klein; an sich kann er normal gross oder atrophirt sein. Auch der linke Vorhof mit den Lungenvenen pflegt klein zu sein. Sehr selten ist gleichzeitige Atresie des linken venösen Ostiums, wie bei dem vierjährigen, von Glas (Journal für Kinderkrankheiten. 1867, Bd. XLIX, S. 192) beobachteten Knaben. Die äussere Ansicht des Herzens wird in den Fällen eines vergrösserten rechten Ventrikels bei kleinem linken so verändert, dass es eine rundliche, mehr stumpf kegelförmige Gestalt annimmt.

Transposition (im weiteren Sinn) ist häufiger vorhanden als nicht, meist so, dass zwar die Pulmonalis aus dem gehörigen Ventrikel entspringt, aber die Aorta eine »Rechtslage« einnimmt und mit Vorliebe gerade auf der abnormen Communication an der Basis der Ventrikel »reitet«, also, genau genommen, beiden Ventrikeln angehört. Von dieser durch Sandifort 1777 (siehe bei $_0$Taruffi, l. c. pag. 83, Anmerkung; $_0$Peacock, l. c. pag. 33) zuerst beschriebenen häufigen Form hat Peacock 1866 mehr als 60 Fälle besprochen. In Werner's Fall entsprang die stenosirte Pulmonalis in der Mitte der Höhe der Ventrikelwand, $5\frac{1}{2}$ cm von der Herzspitze entfernt.

Die mit eigentlicher Transposition der Gefässe verbundenen Fälle von Pulmonalstenose und -Atresie werden im Capitel »Transposition« abgehandelt, hier sei nur ein Fall von Atresie des Conus (Etlinger, L. c.) erwähnt, bei dem die (drei) rechtsseitigen Lungenvenen in den rechten Vorhof mündeten.

Gleichzeitige Dexiocardie mit corrigirter Transposition der Gefässe beobachtete Grunmach, Situs transversus viscerum bei Stenose Ackermann [Steudener], Harling, Stefanini, bei Atresie Griffith (siehe unten), Vincenzi. Stadler sah bei Stenose linksseitigen Wolfsrachen. Mit der geringen Entwicklung der Pulmonalarterie geht häufig auch die des Ductus arteriosus (Botalli) Hand in Hand. Er kann verkümmert sein oder gänzlich fehlen (siehe nächstes Capitel). Weiter dagegen und durchgängig ist er bei völliger Atresie, wenn er für die Speisung der Lunge mangels anderer compensatorischer Zufuhren in Betracht kommt. Vereinzelt steht der fast berühmt gewordene Fall Voss (L. c.) da, wo bei Atresie das Foramen geschlossen war und der Ductus fehlte, allerdings das Septum ventriculorum weit offen, die Bronchialarterien erweitert waren.

Ueber die »compensatorischen Gefässerweiterungen« bei Pulmonalstenose siehe unten das betreffende besondere Capitel.

Mangel der Vena cava inferior, die wahrscheinlich durch eine Vena costalis und die Azygos ersetzt war, beobachtete Griffith (siehe oben) bei einem cyanotischen Knaben von 7 Monaten. Durch das Zwerchfell ging blos eine grössere aus der Lebervene sich bildende Vene.

Statistik und Lebensdauer bei Stenose und Atresie der Pulmonalis.

₀Peacock (l. c. pag. 193) fand unter 181 Herzmissbildungen 119 Fälle = 65·75% von Stenose (90) oder Atresie (29) der Pulmonalarterie und andererseits waren von 45, welche das 12. Jahr überlebten, 38 = 84·44% mit Stenose oder Atresie der Pulmonalis behaftet, eine von Peacock auch für die Diagnose verwerthete Erfahrung. Für 1891 schlägt v. Etlinger die Zahl der Fälle von Stenose und Atresie der Pulmonalis auf 266 an.

₀Kussmaul berechnet die Häufigkeit von Stenose: Atresie 64 : 26 = 2·47 : 1, ₀Rauchfuss (l. c. S. 81) erhöht die Ziffer auf 81 : 33 = 2·45 : 1. ₀Rauchfuss' (l. c. S. 69) auffallendes Verhältniss einer Stenose zu sechs Atresien mit geschlossener Kammerscheidewand erklärt sich aus dem Material des Findelhauses, in welchem die frühesten Lebensalter relativ stark vertreten sind, während die Stenosen eine grössere Lebensdauer haben (siehe auch weiter unten).

Unter 81 congenitalen Fällen von Deguise befinden sich 30 Stenosen und nur 4 Atresien, also 7·5 : 1. Wahrscheinlich sind in dieser älteren, sonst recht brauchbaren Arbeit die leichteren Grade von Stenose unberücksichtigt geblieben.

Auf 83 Stenosen finde ich 24 Atresien = 3·46 : 1. Die Fälle sind neuere, seit 1878, über die ich besondere Aufzeichnungen gemacht habe und ein von mir selbst in der Tübinger medicinischen Klinik beobachteter cyanotischer Knabe M. aus B., geboren 20. März 1879, gestorben 14. August 1879. (Stenose des Conus der Pulmonalis, starke Hypertrophie der Conusmusculatur, normale Klappen, fünfzigpfennigstückgrosses Foramen ovale, für feine Sonde durchgängiger Ductus arteriosus, geschlossenes dickwandiges Septum ventriculorum bei enormer Hypertrophie des rechten Ventrikels. Linkes Herz und die Aorta im Ganzen normal.)

Die bisher publicirten Fälle von Pulmonalstenose dürften sich ungefährer Schätzung nach auf mindestens 300 belaufen, wenigstens konnte schon 1877 ₀Assmus allein von Stenose des Conus der Pulmonalarterie bei offener Kammerscheidewand ausser seinen eigenen 47 Fälle zusammenstellen. Die Zahl wäre leicht zu vermehren. Ich nenne, ausser den im Literaturverzeichniss mit (c) vermerkten, als weitere Fälle Bennetz I, ₀Buhl (l. c. S. 223), ₀Rauchfuss (l. c. S. 89), ₀Renvers I. Nur in meinem eigenen und in Hun's, sowie in Cassel's Fall (bei einem 27jährigen Manne und 11jährigen Mädchen) ist das Septum ventriculorum vollständig, also dreimal unter 26 (neueren) Fällen.

Die Zahl der angeborenen Pulmonalstenosen mit geschlossener Kammerscheidewand bringt L. Wagner (1889) auf 77 (L. c. S. 22); $_0$Rauchfuss (l. c. S. 69) hatte 1868 im Ganzen 21 zusammengestellt, und zwar 11 Stenosen, 10 Atresien gegen 171 Fälle mit offener Scheidewand (= 12·28%), vergl. auch $_0$Kussmaul, l. c. S. 140 ff.

Rauchfuss (a. a. O.) findet (St. Petersburger Findelhaus, 1858 bis 1867) in 24 Fällen von Stenose und Atresie siebenmal = 29·17% das Septum der Kammer geschlossen. Peacock (L. c. Transact. XX) stellte Anfangs 1869 in einer Tabelle 26 Fälle von Pulmonalatresie mit geschlossenem Septum ventriculorum zusammen.

Unter den erwähnten 83 Stenosen sind 71 mit offenem, blos 12 mit geschlossenem Septum ventriculorum, unter den 24 Atresien 14 mit offener, 10 mit geschlossener Scheidewand. Es sind nur solche Fälle verwerthet, in welchen das Septum ausdrücklich als offen oder geschlossen bezeichnet ist.

Unter 82 Fällen von Stenose und Atresie fand H. Meyer (L. c.):
33 mal Stenose der Pulmonalis schlechtweg,
16 mal congenitale Stenose des Conus,
15 mal Atresie oder das Gefäss ein solides Band,
13 mal Stenose durch Veränderungen an der Klappe,
5 mal Pulmonalis gänzlich fehlend;
also Verhältniss von Stenose zu Atresie oder Fehlen der Pulmonalis = 4·1 : 1.

Schwieriger wird die Verwerthung der vorhandenen statistischen Angaben, wenn es sich um einzelne Fragen, insbesondere um das Verhalten der fötalen Wege bei der Stenose oder Atresie der Pulmonalis handelt. Es ist zu bedauern, dass fast jeder der Autoren wieder nach anderen Gesichtspunkten eintheilt, und schon dadurch ist eine Zusammenfassung alles Vorhandenen überaus schwierig, fast unmöglich geworden. Dies wäre die Aufgabe einer besonderen kritischen Arbeit, welche die kaum zu leistende Einsichtsnahme in sämmtliche Originale zur Voraussetzung haben müsste.

Ich ziehe es vor, die einzelnen Statistiken getrennt zu halten, da eine blosse Addition der sonst gleichartigen Fälle von vorneherein den Fehler einer wiederholten Zählung eines und desselben Falles in sich tragen würde. Die Angaben über Lebensdauer sind, wo sie vorliegen, mit aufgenommen.

Zunächst sei $_0$Taruffi's in verschiedenen Tabellen, unter namentlicher Anführung der Fälle, untergebrachte Statistik zusammengestellt:

Stenose der Pulmonalis.

Tod erfolgt	For. ovale offen, Sept. ventricul. defect (pag. 108)	Defect des Sept. ventricul. (pag. 101)	For. ovale offen, Sept. ventricul. intact (pag. 94)
vor Geburt	—	1	—
1. Jahr	6	5	3
1.— 7. »	19	8	3
7.—14. »	12	13	3
14.—21. »	7	5	5
21.—28. »	1	3	2
28.—40. »	—	2	4
	45	37	20
beobachtete maximale Lebensdauer in Jahren	22 (Gintrac)	39 (Bouillaud)	40 (Spitta) 57 (Bertin)

Atresie (respective Fehlen) der Pulmonalis.

Septum ventriculorum intact, Foramen ovale offen, Ductus arteriosus offen (pag. 95)
12 Fälle
die meisten starben in der ersten Woche
42 Tage (Cordat),
9 Monate (Hare).

Beide Septa offen, Ductus arteriosus (meist) offen (pag. 109)
10 Fälle
maximale Lebensdauer:
18 Monate (Houston).

Foramen ovale geschlossen, Septum ventriculorum defect;
Ductus arteriosus meist weit offen (pag. 101/102)
12 Fälle.

Lebensdauer bis zu 12 Jahren: Lediberder (Communication von Aorta und Pulmonalis). Crisp,
» » » 13 » Peacock.
» » » 37 » Voss (bei fehlendem Ductus arteriosus).

Kussmaul (l. c. S. 161) bietet verschiedene Zusammenstellungen, die bis heute immer wieder citirt werden und ein grösseres Material umfassen. Es ist zu bemerken, dass bei seinen »einfachen« Stenosen und Atresien (mit offener Kammerscheidewand) auch Communication der Herzhöhlen und Transposition der Aorta (Ursprung aus beiden Ventrikeln oder aus dem rechten allein) zulässig ist.

In 53 Fällen einfacher Stenose (mit offener Kammerscheidewand):
Foramen ovale 39mal mehr oder weniger weit offen = 73·6%.
» » 14mal geschlossen = 26·4%.

und in 15 Fällen von Atresie

Foramen ovale 13 mal offen = 86·7%,
» » 2 mal geschlossen = 13·3%.

von den Stenosen waren 6, von den Atresien 10 im ersten Lebensjahre; bei allen war das Foramen offen.

₀Peacock (l. c. pag. 54, 2. Aufl. 64) fand in 20 Fällen von Atresie das Foramen ovale

14 mal offen*) = 70 (respective 77·7)%,
4 mal geschlossen*).
2 mal nichts erwähnt.

Der Ductus arteriosus zeigte folgendes Verhalten:

nach ₀Kussmaul (l. c. S. 161)

Einfache Stenose		Atresie	
19 mal geschlossen	= 76·9%	14 mal offen	= 82·35%
11 mal überh. fehlend		2 mal geschlossen	= 17·65%
9 mal offen	= 23·1%	1 mal fehlend	
39 Fälle		17 Fälle	

nach ₀Rauchfuss (l. c. S. 80)

7 mal geschlossen	= 70%	5 mal offen	
3 mal offen	= 30%		
10 Fälle		5 Fälle.	

Foramen ovale und Ductus geschlossen findet ₀Kussmaul (l. c. S. 161) in 4 Fällen von einfacher Stenose; Foramen ovale geschlossen, Ductus fehlend in 2 Fällen von Stenose, 1 (Fall Voss) von Atresie.

Die Fälle von Pulmonalatresie (und -Stenose) mit geschlossener Kammerscheidewand hat L. Wagner gesondert behandelt. Bei ₀Kussmaul finden sich kurze Angaben über circa 8 Fälle (l. c. S. 140). Ersterer stellt, von Complicationen mit Tricuspidalstenose ausgehend, 31 Fälle zusammen, denen ich in [ ] von ihm übersehene oder später veröffentlichte hinzufüge.

a) 8 [10] Fälle von Atresie mit Tricuspidalstenose,

b) 7 [10] Fälle von Stenose mit Tricuspidalstenose. Längste Lebensdauer (siehe bei Wagner), für die Atresie 1 Jahr 10 Monate (Schantz), 8 Monate (Sewastianoff, Leo), für die Stenose 57 Jahre (Bertin), 26 Jahre (H. B. Norman, Brit. med. Journ. Vol. II for 1878, pag. 960), 23 Jahre (Finlay).

c) 16 [18] Fälle von Atresie ohne Tricuspidalstenose, Lebensdauer: [22 Jahre (F. Thomson), wohl Stenose, die zur Atresie wurde, erweiterte Bronchialarterien] 15 Jahre (Tacconi), Trauma im fünften Jahre (ob eigentlich congenital?), 9 Monate (Hare) — siehe auch oben S. 79.

*) Kussmaul (l. c. S. 161) hat diese beiden Positionen verwechselt.

Die erste Gruppe *a*) wäre durch den Fall N. Moore und Jakubowitsch, die zweite *b*) durch den wahrscheinlich hierher gehörigen Fall von $_0$Frommolt (l. c. S. 245), einen tuberculösen 37jährigen Tischler betreffend, ferner durch den Fall Peterson (9jähriger Knabe) und G. Krüger, vielleicht auch Durey-Comte, die dritte *c*) durch Ollivier, Probyn-Williams, Michael (?) zu ergänzen.

Die übrigen fötalen Wege zeigten im Einzelnen folgendes Verhalten: Die Aorta war in der ersten und dritten Gruppe viermal (abnorm) weiter als die Pulmonalis, (in der ersten Gruppe der linke Ventrikel durchwegs dilatirt), Foramen ovale und Ductus arteriosus in allen Fällen der ersten und 14 (von 18) der dritten Gruppe offen; in der letzteren wird das Foramen 15mal, der Ductus 16mal als offen angegeben. In der zweiten Gruppe war das Foramen immer, der Ductus meist offen. Sonstige Defecte des Septum atriorum wiesen 5 der ersten und 3 Fälle der dritten Gruppe auf; sie fehlten auch nicht in der zweiten Gruppe.

Bei 30 Stenosen ($_0$Costa-Alvarenga nach Deguise) bestand:

22mal Communication zwischen beiden Ventrikeln = 73·33%,

15mal Communication zwischen Ventrikeln und zwischen Vorhöfen = 50%,

10mal Communication zwischen den Vorhöfen = 33·33%,

7mal Stenose der Tricuspidalis = 23·33%,

3mal offener Ductus arteriosus = 10%,

2mal offener Ductus arteriosus und Defect in beiden Scheidewänden = 6·66%.

Unter 4 Atresien waren:

3 mit offenem Ductus arteriosus,

2 » » » » und Defect des Sept. ventriculorum,

1 » » » » und Defecten beider Septa.

$_0$Scheele (l. c. S. 296) fand unter 61 (seit 1866 veröffentlichten) Fällen von Stenose:

28mal Septum atriorum, resp. Ductus arteriosus offen = 45·9%,

25mal Septum ventriculorum allein perforirt = 40·98%,

8mal keine Complication = 13·11%.

Die genaueren Verhältnisse bei Atresie hat Stifel (L. c.) ermittelt und verzeichnet unter 46 Fällen:

6mal Arterie ein solider Strang = 13·04%,

38mal Ductus arteriosus offen = 82·61%,

4mal » » geschlossen = 8·7%,

35mal Defect des Septum ventriculorum = 76·09%,

28mal Foramen ovale offen = 60·87%,

4mal » » geschlossen = 8·7%,

14mal ist nichts vermerkt.

Geht man vom Septum ventriculorum aus, um die oft betonte Coincidenz von Septumdefect und Anomalie der Pulmonalarterie ins Licht zu setzen, so genügt es, zu erwähnen, dass ₀Taruffi (siehe seine instructive Tabelle, l. c. S. 48 und 49) in 29 von 38 Fällen die Pulmonalis verengt (9 mal), verschlossen (4 mal), transponirt oder von der Aorta nicht getrennt (11 mal) fand, ₀Gintrac in 87 Fällen 82 mal Stenose, Deguise in 53 Fällen 22 mal Stenose, 2 mal Atresie, 4 mal Erweiterung (vergl. auch oben pag. 61).

Den procentischen Antheil der Pulmonalis an den congenitalen Erkrankungen des Herzens im Vergleich mit den Affectionen an den anderen Ostien möge schliesslich die folgende Tabelle nach ₀Costa-Alvarenga (l. c. pag. 53) veranschaulichen.

	Ostium pulmonale	Ostium venosum dextrum	Ostium aorticum	Ostium venosum sinistrum
Stenose	37·03	9·87	6·17	6·71
Atresie	4·93	—	—	1·23
Insufficienz der Klappe	4·93	—	7·4	—
Stenose und Insufficienz	—	—	—	1·23

Ueber die Lebensdauer bei Pulmonalstenose besitzen wir, von den älteren Erhebungen ₀Peacock's (l. c. pag. 181, 1. Aufl., pag. 130) und dem schon Mitgetheilten (S. 76—80) abgesehen, verschiedentliche Angaben; so von ₀Stölker (l. c. S. 118), dessen 99 (richtiger 97) Fälle von Stenose und Atresie [die Summe beträgt übrigens blos 79, beziehungsweise 76] ich corrigirt und neu berechnet habe, da einzelne doppelt selbst dreifach gezählt sind; weiters von ₀Kussmaul (l. c. S. 165) über 64 Stenosen und 25 Atresien.

Es starben (Stölker):		Neue Berechnung
vor dem 1. Tag	(4)	3
in der 1. Woche	(4)	4
2. Woche bis Ende des 3. Monates . . .	(6)	7
5. Monat bis Ende des 1. Halbjahres . .	(10)	7
1. Halbjahr bis Ende des 10. Jahres . .	(18)	39
11. Jahr bis Ende des 15. Jahres . . .	(14)	13
16.—20. Jahr	(8)	8
21.—25. »	(7)	7
26.—30. »	(2)	2
31.—35. »	(3)	3
36.—40. »	(3)	3
57. Jahr	(—)	1
	(79)	97 Fälle

	Stenosen	Atresien
im 1. Halbjahr	8	10
» 2. »		4
1.— 5. Jahr	14	5
5.—10. »	19	1
10.—20. »	14	3
20.—30. »	9	1 im 21. Jahre (Stark)
		1 » 37. » (Voss)
	64 Stenosen	25 Atresien.

Die von ₀Rauchfuss (l. c. S. 81) aufgestellte, erweiterte Kussmaul'sche Tabelle lautet mit einigen Verbesserungen:

	Stenose	Atresie	Stenose Procent	Atresie Procent
0— 1 Jahr	14	21	17·3	63·6
1— 5 Jahre	16	6	19·8	18·2
5—10 »	22	1	27·2	3·0
10—20 »	19	3	23·4	9·1
20—30 »	10	1	12·3	3·0
30—40 »	—	1	—	3·0
	81 Fälle	33 Fälle		

Aus dieser Tabelle berechne ich eine durchschnittliche Lebensdauer:
für Stenose von 9·36 Jahren,
» Atresie » 3·27 »

Peacock (L. c. Transact. XXXII) gibt eine besondere Aufstellung über Pulmonalstenose und Ursprung der Aorta über dem Defect des Septums der Ventrikel. Von 45 Fällen starben 5 unter 3 Jahren, 13 von 3—7 Jahren, 12 von 7—12 Jahren, 7 von 12—18 Jahren, 2 mit 21 Jahren, 3 mit 25 Jahren, je 1 mit 22, 23, 39 Jahren. Er fügt (L. c. pag. 38) eine besondere Tabelle an über 8 Fälle, welche das 20. Lebensjahr überschritten haben. Der älteste Kranke ist der Vulpian's (L. c.), eine 52jährige Frau.

Von den durch Stifel zusammengestellten Fällen von Atresie (siehe oben S. 81) liegen von 43 Angaben über das erreichte Alter vor. Es starben:

vor Ende des 3. Monates	23	= 53·49%	79·1% im 1. Jahr
vom 3. bis 12. Monat	11	= 25·6%	
1.—12. Jahr	7	= 16·28%	
21. Jahre	1		
37. »	1		
	43 Fälle		

mit einer durchschnittlichen Lebensdauer von 2·55 Jahren.

6*

Aus den S. 80 erwähnten Fällen von Atresie und Stenose bei geschlossener Kammerscheidewand erhalte ich

für 22 Fälle von Atresie . . . 11·7 Wochen,
» 8 » » Stenose . . . 15·3 Jahre.

Die letzte, auffallend hohe Ziffer erklärt sich wohl aus der kleinen Statistik, in der Bertin's Fall sehr in die Wagschale fällt. Die etwas zweifelhaften und nicht ganz reinen Fälle von Thomson und Turner (22 jähriger Mann) und Tacconi (siehe unten S. 95) habe ich bei der Atresie nicht mitgerechnet.

In 10 neueren Fällen von Atresie mit Defect im Septum und meist auch offenem Foramen ovale und Ductus arteriosus, der gewöhnlichen Form der Atresie, erhalte ich als durchschnittliche Lebensdauer nahezu 8·7 Jahre.

Eine Zusammenstellung des Alters von im Ganzen 29 Fällen von Atresie gibt A. Jakubowitsch (L. c. S. 28).

Bei $_0$ Constantin Paul (l. c. pag. 910) ergibt sich für 33 durch die Autopsie bestätigte Fälle von Pulmonalstenose eine Durchschnittslebensdauer von 13·14 Jahren; im Einzelnen starben:

im 1. Jahre . . .	5	im 20.—30. Jahre .	7
» 1.— 5. Jahre .	5	» 34. » .	1
» 5.—10. » . .	6	» 57. » .	1
» 10.—20. » . .	8		

Bei J. L. Smith (A treatise on the diseases of infancy and childhood. Philadelphia 1869, pag. 578) findet sich für angeborene Cyanose überhaupt, welcher wohl hauptsächlich auch Pulmonalstenose zu Grunde liegen wird, folgende den Eintritt des Todes angebende Tabelle:

im 1. Jahre . . .	67	im 20.—40. Jahre .	20
» 1.—10. Jahre .	54	jenseits des 40. Jahres	4
» 10.—20. » .	41		

Eine Anzahl lehrreicher, wenn auch ein im Ganzen nicht sehr umfangreiches Material umfassender Tabellen, nach Angaben von $_0$ Gintrac, Fallot, Durey-Comte (l. S. 14 c.), $_0$ Haranger, $_0$ Kussmaul und $_0$ Rokitansky zusammengestellt, ist bei Moussous zu finden (l. S. 15 c., pag 224). Ich habe für die einzelnen Tabellen den groben Durchschnitt des Alters berechnet, wobei nicht zu vergessen ist, dass einige Tabellen sich auf nur wenige Fälle beziehen und durch grössere, im weiteren Verlaufe dieser Schrift anzuführende Aufstellungen mehr oder weniger überholt sind.

Pulmonalstenose mit Communication beider Ventrikel.

Im 1. Jahre	7
» 1.—2. Jahre	10

Im 3.— 5. Jahre	6	
» 5.—10. »	28	
» 10.—15. »	14	
» 15.—20. »	9	
» 20.—30. »	12	
» 30.—40. »	5	
	91	Fälle

Durchschnittliche Lebensdauer 11·76 Jahre.

Pulmonalstenose mit offenem Foramen ovale und geschlossenem Septum ventriculorum.

Im 1. Jahre	3	
» 4. »	1	
» 7. »	1	
» 36. »	1	
» 46. »	1	
	7	Fälle

Durchschnitt 13·5 Jahre.

Einfache Stenose mit Defect des ganzen vorderen Septums.

17 Jahre	1	
29 (?) »	1	
25 »	1	
	3	Fälle

Durchschnitt 23·7 Jahre.
Durchschnitt für die Stenose überhaupt 12·13 Jahre.

Völlige Atresie der Pulmonalarterie.

5 Tage	1	
13 »	1	
5 Monate	1	
8 »	1	
	4	Fälle

Durchschnitt 102 Tage.

Defect des Septum atriorum.

13—20 Jahre	5	
20—25 »	6	
25—40 »	5	
40—50 »	3	
	19	Fälle

Durchschnitt 27·1 Jahre.

es hinteren Septum ventriculorum und des Septum atriorum.

Todtgeboren	1
2 Tage	2
»einige Tage«	2
	5 Fälle

Stenose der Aorta.

5 Jahre	1
8 »	1
19 »	1
	3 Fälle

:hschnitt 10·3 Jahre.

Atresie der Aorta.

2 Tage	1
4 »	1
5 »	2
9 »	1
	5 Fälle

:hschnitt 5 Tage.

es ganzen vorderen Septums und Transposition von Aorta und Pulmonalis.

10 Wochen	1
4 Monate	1

Transposition der grossen Gefässe.

10 Wochen	1
2 Monate	1
5 »	1

:hschnitt für die 5 Fälle mit Transposition: 2·3 Monate.
dem früher Mitgetheilten ergibt sich folgende

der Procent-Sterblichkeit für einzelne Lebensjahre bei Stenose und Atresie der Pulmonalis.

tor	Zahl der Fälle	Es sind gestorben im 1. Jahre	bis zum 10. Jahre	bis zum 15. Jahre	bis zum 20. Jahre
(corrigirt) .	97	—	61·9	75·26	83·5
. . . . .	33	15·15	48·48	—	72·77
s (s. S. 84)	101 (alle Stenosen zusammen)	9·90	—	—	—
	91 (Stenosen mit Defectus septi ventr.)	7·69	56·0	71·4	81·3

Autor	Zahl der Fälle	Es sind gestorben im 1. Jahre	bis zum 10. Jahre	bis zum 15. Jahre	bis zum 20. Jahre
Kussmaul-Rauchfuss	81 (Stenose)	17·3	64·3	—	87·7
	33 (Atresie)	63·6	84·8	—	93·3
Eigene Zusammenstellung neuerer Fälle:					
Stenose männlich . .	54	12·7	44·4	57·4	74·0
» weiblich . .	43	9·3	37·2	44·2	58·1
Atresie	32	71·9	90·6	97·0	97·0
Norm für Deutschland*) (männl. Geschlecht)		*25·27*	*37·91*	*39·11*	*41·71*

Bezüglich Angaben über Lebensdauer ist auch das spätere Capitel »Prognose« zu vergleichen.

Symptomatologie und Diagnose der Verengerung der Lungenarterienbahn.

Unter diesem allgemeinen Ausdruck versteht H. Meyer Lungenarterie sammt Conus dexter. Die Symptomatologie der Stenose der Arteria pulmonalis erscheint in gewissem Sinn am leichtesten zu erheben, da sie auch erworben vorkommt und so nur mit den bekannten Zeichen der übrigen Herzklappenfehler in Beziehung und Vergleich zu bringen wäre. Dies würde zutreffen, wenn die Charakteristik der allerdings selteneren erworbenen Stenose ohne Weiteres auf die eigentlich angeborene und auf Entwicklungsfehler beruhende Stenose zu übertragen wäre. Jedenfalls ist dies nur in beschränktem Masse erlaubt. Es erscheint am Platz, hier, bei dem weitaus häufigsten der angeborenen Herzfehler, einige allgemeine Sätze in Erinnerung zu bringen, die Kussmaul (l. c. S. 144) vor Jahren aufgestellt hat und die sich zunächst mehr auf die Fälle mit geschlossenem Septum ventriculorum beziehen, welche die Frage, ob Missbildung oder erworbene Endocarditis vorliegt, nicht immer leicht entscheiden lassen. Dass Missbildung und Endocarditis schon während des fötalen Lebens, aber auch noch später, sich combiniren, letztere an die erstere sich anschliessen und sie compliciren kann, sei ausdrücklich hervorgehoben.

Kussmaul schliesst mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit auf den »fötalen Ursprung« einer Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn:

1. »Je näher der Termin des Ablebens der Geburt liegt.«

---

*) Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich. 1891, 12. Jahrg., S. 10 und 11.

2. Je frühzeitiger die Cyanose und andere Erscheinungen eines Herzfehlers, zumal sogenannte physikalische Symptome der Stenosis arteriae pulmonalis nach der Geburt constatirt werden konnten.

3. Wenn Foramen ovale und Ductus arteriosus Botalli beide zugleich offen bleiben, oder doch der letztere.

4. Je grösser bei allein offen gebliebenem Foramen ovale die Oeffnung des Septum atriorum und je mehr sie durch Defect der Fleischmassen selbst bedingt ist.

5. Wenn die Klappen der Lungenarterie eine evident congenitale Anomalie der Bildung zeigen.

6. »Wenn der Lungenarterienstamm verengt und seine Wände zu dünn sind«; wobei anzufügen ist, dass bei congenitalen Fehlern die Arterie auch hinter der Stenose verengt, bei erworbenen häufig erweitert getroffen wird (Cn. Paul, Krannhals).

7. »Wenn der rechte Ventrikel verkleinert oder gar verkümmert erscheint.«

Es mögen hier einige klinisch bemerkenswerthe Zeichen angeschlossen sein, die Hochsinger (l. c. S. 145) für angeborene Herzfehler überhaupt (bei kleinen Kindern) verwerthet:

8. Laute, rauhe und musikalische Herzgeräusche bei normaler oder nur unwesentlich vergrösserter Dämpfungsfigur, und andererseits

9. Herzgeräusche mit grossen Herzdämpfungen und schwachem Spitzenstoss.

Der erworbenen Stenose gegenüber ist die angeborene insoferne anders zu beurtheilen, als sie doch meist mit andern Bildungsfehlern und Anomalien vergesellschaftet ist, und wenn auch für die Mehrzahl der Fälle die bequeme Peacock'sche Erfahrung (siehe S. 77) ausreichen mag, dass nämlich von den Individuen mit angeborenem Herzfehler, welche das zwölfte Lebensjahr überschritten haben, wohl mehr als vier Fünftel mit Stenose oder Atresie der Arteria pulmonalis behaftet seien, so erwächst doch, namentlich für ganz junge Individuen, unter Umständen die Frage nach einer genaueren, schon aus Gründen der Prognose wichtigen Feststellung der Diagnose.

Unter die classischen Zeichen der angeborenen Stenose der Pulmonalis gehört vor allem die Cyanose, welche in der Mehrzahl der (complicirteren) Fälle vorhanden ist. Ihre Begleit- und Folgeerscheinungen sind oben (S. 23 ff.) geschildert.

Nicht immer tritt sie gleich mit der Geburt und auf das Herzleiden unmittelbar hinweisend hervor. Stölker (L. c. S. 109) fand bei 53 (nicht 57) Fällen von Pulmonalstenose mit entsprechender Angabe ihren Eintritt verzeichnet:

32mal gleich nach der Geburt;
9 » vom 14. Tage bis Ende des sechsten Monates;
3 » im ersten Jahre;
1 » » zweiten Jahre;
3 » » fünften Jahre;
1 » » 25. Jahre;
4 » blieb sie ganz aus.

Uebrigens ist in den 112 (nicht 116) Fällen Stölker's die Cyanose bei Ausscheidung der doppelt gerechneten (siehe darüber $_{0}$Kussmaul, l. c. S. 155 und $_{0}$Assmus, l. c. S. 244—246) blos 48mal erwähnt, 3mal fehlte sie, also $43^{0}/_{0}$. In ungefähr gleicher Häufigkeit, $45{\cdot}5^{0}/_{0}$, fand sie $_{0}$Sansom (l. c. pag. 255); von 11 Fällen angeborener Stenose complicirter Art waren fünf deutlich cyanotisch, die übrigen mehr oder weniger anämisch. Bury's mit 22 Jahren verstorbene Kranke (Stenose mit offenem Foramen, aber geschlossenem Septum ventriculorum) wurde erst im 18.—19. Jahre cyanotisch, Joung's 32jähriger Mann, dessen Herzfehler schon im zweiten Lebensjahre constatirt war, erst gegen Ende des Lebens. Auch einige früher (S. 32) gemachte Angaben sind zu vergleichen.

Gewiss geht $_{0}$Solmon zu weit, wenn er gegenüber der angeborenen Pulmonalstenose bei der erworbenen die Cyanose fehlen lässt. Seltener dürfte sie immerhin sein. Aber stets wird man berücksichtigen müssen, dass der Mangel einer früh auftretenden Cyanose einen congenitalen Herzfehler keineswegs ausschliesst. Fälle von angeborener Missbildung aller Art, besonders auch Defecte der Septa ohne Cyanose sind nachgerade in ziemlicher Zahl beobachtet (siehe S. 24, 52, 63).

$_{0}$Hochsinger (l. c. S. 134) führt allein sieben Fälle aus der Literatur an. Der von ihm citirte letzte Fall von $_{0}$Szegö betrifft übrigens ein 22 Monate (nicht Jahre) altes Mädchen.

Der Satz, dass »die Pulmonalstenose (als solche!) die Cyanose nicht bedinge« — Cn. Paul betont ihn — hat mit den aus dem Früheren sich ergebenden Einschränkungen seine Richtigkeit, womit auch die Ansicht Stillé's (siehe S. 25) zu vergleichen ist. Häufig ist eine Hypertrophie des Herzens nachweisbar, zumal am rechten Ventrikel, die sich auch percussorisch in entsprechender Verbreiterung der Herzdämpfung kundgibt. Diese Hypertrophie des rechten Herzens, überzeugend nachgewiesen, ist eine mächtige Unterstützung der Diagnose und sie ist auch zu erwarten, wenn in analoger Weise, wie sonst bei Herzfehlern, das durch die Stenose gesetzte Stromhinderniss durch vermehrte Arbeit des vorgelagerten Ventrikels überwunden werden soll. Im Uebrigen aber muss wohl berücksichtigt werden, dass diese Hypertrophie fehlt oder selbst in das Gegentheil, eine auffallende, schon aus dem intrauterinen Leben sich herleitende Verkümmerung oder wenigstens eine sogenannte concentrische, mit Verkleinerung bis Obliteration der

Höhlung verbundene Hypertrophie umschlägt. wenn der rechte Ventrikel, man kann sagen durch Inactivität, mehr oder weniger aus dem Kreislauf ausgeschaltet und nur mit verminderten Blutmengen gefüllt wird. Besonders trifft dies zu. freilich nicht ohne vereinzelte Ausnahmen — Rokitansky's Fall 18 (»Defecte«, S. 51) zeigt »monströse« Dilatation — bei den allerdings nicht gerade häufigen Fällen von vollständiger Atresie der Pulmonalis bei geschlossenem Septum ventriculorum. wie sie in der früheren Statistik (siehe S. 80) erwähnt sind, mit oder ohne gleichzeitige Tricuspidalstenose. Ein derartiges Herz arbeitet de facto mit nur einem (activen) linken, deshalb auch zumeist dilatirten Ventrikel. wodurch das Offenbleiben wenigstens anderer Communicationswege. vor allem Foramen ovale und Ductus arteriosus. geboten ist.

Nur wenig anders liegen die Verhältnisse, wenn statt der Atresie Stenose vorliegt bei geschlossenem Septum. Bei den mit Tricuspidalstenose complicirten Fällen ist auch das Foramen ovale und meist noch der Ductus arteriosus offen.

Aber auch dann, wenn das Septum ventriculorum Defecte zeigt, was in circa drei Vierteln der Fälle anzunehmen ist (siehe S. 77, 78, 81), bei Atresie etwas häufiger als bei Stenose, ist der Ventrikel nicht immer hypertrophisch. Wenigstens findet $_{0}$Costa-Alvarenga (l. c. pag. 38 und 43) in Fällen von Communication beider Ventrikel — 53 von $_{0}$Gintrac, 81 von $_{0}$Deguise — in Procenten:

	Rechter Vorhof		Rechter Ventrikel		Linker Vorhof		Linker Ventrikel	
	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.
Einfache Dilatation	30·18	27·17	11·32	12·34	7·53	7·40	11·32	6·17
Dilatation mit Hypertrophie .	7·53	12·34	32·07	24·68	1·88	—	—	1·23
Concentrische Hypertrophie .	—	1·23	7·53	7·40	—	—	3·77	2·46
Verengerung	—	1·23	1·88	—	18·86	1·23	13·21	3·70

In dieser Tabelle, welche wesentlich auch Fälle von Stenose und Atresie der Pulmonalis in sich begreifen dürfte (siehe S. 77 und 82), ist die Dilatation des rechten Vorhofes und die Hypertrophie mit Dilatation des rechten Ventrikels zwar weitaus am stärksten vertreten, viel weniger die concentrische Hypertrophie oder gar die Verengerung des rechten Ventrikels. Immerhin zeigt die Tabelle, dass der rechte Ventrikel oft genug keine bemerkbaren Veränderungen aufweist, woraus die Regel sich ableiten würde, dass zur Annahme einer Stenose (oder Atresie) der Pulmonalarterie der Nachweis einer Vergrösserung des rechten Herzens zwar erwünscht, aber durchaus nicht unumgänglich nothwendig erscheint. Er wird im Allgemeinen um so eher fehlen. je jünger das Individuum, je kürzer bestehend also der congenitale Herzfehler ist, ganz abgesehen von der Schwierigkeit, bei kleinen Kindern deutliche Percussionsresultate zu erhalten.

Von Fällen, in welchen bei mehr oder minder complicirter Stenose die Hypertrophie fehlte, nenne ich J. Johnston (British medical Journal. Vol. II for 1872, S. 351) und Ackermann-Steudener (L. c.), beide mit Kammerscheidewanddefect und offenem Ductus arteriosus, sowie mit reinen Tönen. Auch in Krehl's Fall war die Hypertrophie nur gering, obwohl sie einen 23jährigen Mann betraf.

In einzelnen Fällen, wie in dem Mannkopf's, wo bei einem 20jährigen Mann sehr bedeutende Hypertrophie des rechten Herzens sich vorfand, wird Hervorwölbung der Herzgegend (voussure) angegeben. Demgemäss ist auch der Herzspitzenstoss verlagert, was freilich nicht häufig verzeichnet steht.

Die auscultatorischen Erscheinungen am Herzen bei Stenose und Atresie der Pulmonalis sind ziemlich wechselnde, jedenfalls durchaus keine typischen in dem Sinn, dass sie bei vorhandener Stenose bei allen Fällen in ungefähr gleicher Weise erwartet werden dürfen. Gewisse Unterschiede werden schon dadurch herbeigeführt, dass die (Geräusche verursachende) Stenose an verschiedenen Stellen der Lungenarterienbahn sitzen kann, am Conus (präarteriell nach französischer Bezeichnung), an dem Klappenostium selbst und noch jenseits desselben; sie alle klinisch zu trennen, wird nur in den seltensten Fällen möglich sein, auch kommen mehrfache Stenosen vor, am Conus und wieder an den Klappen selbst. Zu erwarten und in der That häufig auch vorhanden ist ein lautes systolisches Geräusch, am intensivsten im zweiten und dritten linken*) Intercostalraum nahe dem Sternum, wie z. B. Kisel bei einem 12jährigen Kinde mit Stenose und offenem Foramen ovale zwar über dem ganzen Herzen ein systolisches Geräusch, die grösste Intensität desselben aber gerade über dem Ostium beobachtete. Zwischen Conus und Klappenostium wird man bei den kleinen Dimensionen eines kindlichen Herzens kaum unterscheiden können; beim Erwachsenen sind die Klappen, die übrigens nicht so ganz constant in ihrem Sitz und bei Pulmonalstenose oft genug verbildet, verkümmert, in der Zahl reducirt sind, unter normalen Verhältnissen hinter dem dritten linken Sternocostalgelenk zu suchen.

In Passow's Fall von Conusstenose mit »drei Ventrikeln« und normalen Pulmonalklappen bei einer 25jährigen Näherin war das scharfe systolische Geräusch am lautesten auf dem Sternum am dritten Rippenknorpel.

In vereinzelten Fällen, z. B. dem ersten Solmon's, der allerdings eine erworbene Stenose betrifft, war das Geräusch auf einige Entfernung hörbar und Bozanis fand bei einer 37jährigen Frau, die zugleich ein linksseitiges

*) Wenn gleichzeitiger Situs inversus besteht, wie bei Stefanini's 19jährigem an Pneumonie gestorbenem Mann, so ist das Geräusch im zweiten rechten Intercostalraum.

pleuritisches Exsudat hatte, das Pulmonalgeräusch während der Inspiration stärker, als während der Exspiration.

Der erste Ton über der Pulmonalis mag unter günstigen Verhältnissen im Beginn der Systole noch hörbar sein, jedenfalls aber ist der zweite Pulmonalton an sich, wenn nicht eine Complication mit Insufficienz der Pulmonalklappen vorliegt, nicht von Geräusch begleitet. Das Verhalten des zweiten Pulmonaltones wird für wichtig erachtet. Bei einfacher typischer Stenose ist er schwach oder fehlend (wegen geringen Druckes im Gefäss) und andererseits soll diese sicher auszuschliessen sein, wenn er stark und deutlich accentuirt ist, in welchem Falle eher ein Septumdefect in Frage kommt (siehe S. 63). Doch ist hiebei zu bemerken, dass Fälle von Conusstenose und wieder von Verengerung jenseits der Klappen vorkommen, in welchen der Klappentheil der Pulmonalis leicht erweitert ist, also eher zu verstärkten Tönen Veranlassung gibt, dies um so mehr, wenn das Gefäss von einem offenen Ductus arteriosus gespeist werden kann. (Vergl. darüber den Abschnitt: »Offenbleiben des Ductus arteriosus«.)

In Fällen, in welchen von dem Geräusch über der Pulmonalis ein andersartiges systolisches deutlich abzugrenzen ist, kann auch an die Diagnose complicirender Missbildung gedacht werden, vor Allem an den häufig vorhandenen Defect im Septum ventriculorum, der z. B. in Rickards' Fall, bei 21jährigem cyanotischen Mann, ein zweites, andersartiges Geräusch über der Basis des Herzens geliefert hatte. Ja, es ist vorgekommen (Crocker, L. c.), dass bei einem sechsjährigen cyanotischen Mädchen mit bedeutender Stenose, aber fehlender Herzvergrösserung, lediglich ein schwaches systolisches Geräusch über der Basis hörbar war, herrührend wohl vom Defect, während die durch einen offenen Ductus entlastete Pulmonalis bei mangelnder Herzvergrösserung kein Eigengeräusch verursacht hatte.

Ueber Aortentöne ist nicht viel zu sagen; Passow registrirt bei erweiterter Aorta in seinem (schon erwähnten) Fall von Conusstenose sehr starken zweiten Ton. Dagegen werden bei complicirten Fällen Geräusche über der Aorta erwähnt, so von „Sansom (l. c. pag. 256 und British med. Journal. Vol. I for 1873. pag. 611) ein lautes systolisches: entzündliche Pulmonalstenose und Ventrikeldefect bei einem $8^{1}/_{2}$jährigen anämischen und tuberculösen Mädchen. In einem merkwürdigen Fall Bury's bei einem 10jährigen cyanotischen Knaben war die Pulmonalis lediglich durch zwei enge in der Wand des rechten Ventrikels verlaufende, an der Spitze mündende Canäle mit dem Ventrikel verbunden. Ductus arteriosus und Foramen ovale waren geschlossen, das Kammerseptum defect. Da auch die Aorta mit normaler Mündung aus dem rechten Ventrikel entsprang, so konnte sie das in den engen Canälen entstehende Geräusch leicht aufnehmen und weiter leiten.

Bei einer Frau, die 33jährig an Phthise starb, war 13 Jahre vor dem Tod wegen Pulsation im zweiten Intercostalraum, lautem Geräusch unter linker Clavicula, kaum fühlbarem linken Radialpuls ein Aneurysma arcus aortae angenommen und 13 Jahre vor dem Tod die linke Carotis communis mit befriedigendem Erfolg unterbunden worden. Es ergab sich stenosirte mit nur zwei Klappen versehene Pulmonalis, welche, am Ursprung erweitert, wahrscheinlich die Pulsation der Aorta mitgetheilt erhalten hatte (Collier).

Dafür aber, dass selbst bei bedeutenderen Stenosen Geräusche gänzlich fehlen können, gibt es Beispiele genug. Ausser den schon (S. 91) genannten Johnston und Ackermann nenne ich beispielsweise eine Beobachtung von $_0$Wichmann und die schon mehrfach angeführte Sänger's, wo trotz totalen Septumdefectes und unvollständig durch einige »Sehnenfäden« getrennten Vorhofes (also Cor biloculare!) kein Geräusch vorhanden war. Auch das von $_0$Kussmaul (l. c. S. 101) beschriebene, von Wintrich beobachtete 3¼jährige Mädchen (Stenose, grosser Septumdefect mit Verschmelzung beider Zipfelklappen, offenes Foramen ovale) hatte reine Töne, nur mit fötalem gleichmässigem Rhythmus. In Wallach's Fall bestand gespaltener erster Ton, kein Geräusch. Auch bei Atresie, die ja schon um der Complicationen willen Geräusche erwarten lässt, fehlen sie gelegentlich; Ashby's (L. c.) stark cyanotisches, 2½ Wochen altes Mädchen mit Tricuspidalstenose, offenem Ductus und Foramen, aber geschlossenem Septum ventriculorum, auch der ähnliche Fall Leo's (L. c., Virchow's Archiv) hatte keine Geräusche. In Schrötter-Chiari's (L. c.) Fall waren ebenfalls die Töne rein, bei übrigens defectem Septum ventriculorum.

Schliesslich ist noch Toupet's Fall zu erwähnen, siebenjähriges Mädchen mit Stenose und offenem Ductus und Foramen, wo im letzten Jahre vor dem Tod das von leichtem Frémissement begleitete Geräusch klappenden Tönen Platz machte. Auch Carpenter (l. S. 22 c.) konnte bei einem 5½jährigen Knaben wegen eingetretener Herzschwäche ein Geräusch nicht mehr constatiren, das er zwei Wochen vorher deutlich gehört hatte, desgleichen fehlte bei einem in den fünf letzten Lebenstagen beobachteten Mädchen jegliches Geräusch, was die Untersucher (Variot und Gampert) aus der Grösse des Defectes im Septum und der gleichen Dicke beider Ventrikel erklären.

Die Bedeutung des Frémissement ist eine wechselnde; es kann vorhanden sein und fehlen. Gerade auf letzteres Moment legt Hochsinger (siehe oben S. 63) Werth, wenn sonst die Geräusche laut sind und lässt es für congenitalen Ursprung des Herzfehlers sprechen. Andererseits beobachtete B. Frenkel (L. c) localisirtes »frémissement cataire« im zweiten linken Intercostalraum am Brustbeinrand bei reinen Herztönen.

Der Puls ist meist klein; Bradycardie bis herab zu 44 Schlägen berichtet v. Rad. Die von einzelnen Beobachtern, Stölker (Biermer,

L. c. S. 48). $_0$Lebert, $_0$Rauchfuss gemeldete Verschwächung und Verspätung des Pulses in der linken Carotis entzieht sich der Erklärung. Achilles erwähnt für seinen Fall, der mit Insufficienz der Klappen einherging, stärkeren (Radial-)Puls rechts. Ueber zwei deutliche Töne in der Carotis berichtet Bozanis. Auch Passow fand das systolische Geräusch bei Conusstenose nicht in die Halsgefässe sich fortpflanzend. Dagegen geben einzelne deutliche Fortleitung gegen die Clavicula an, gegen die linke (Charon), gegen die rechte und die Axilla (Carpenter). — Vergl. Abbildung bei $_0$Sansom (l. c. pag. 56).

Erscheinungen an den Venen sind, soweit sie nicht von den eine Cyanose bedingenden Umständen abhängig erscheinen, zuweilen angemerkt, z. B. Venenundulation am Hals. — Irgend welche charakteristischen Zeichen werden sich kaum ergeben, wenn auch zuweilen bei complicirteren angeborenen Herzfehlern Anomalien in der Anordnung der grossen Venen vorkommen (siehe oben S. 76 und das Capitel Transposition).

Die von der Cyanose als solcher unmittelbar oder mittelbar abhängigen Erscheinungen von Seiten der Lunge, z. B. Bronchialkatarrhe, Lungenblutungen, der Nieren (Albuminurie, Nephritis), der mangelhaften Wärmebildung sind schon früher besprochen, sie sind, ohne etwas Charakteristisches zu haben, aus den eigenartigen Circulationsverhältnissen, wie sie der einzelne Fall bedingt, zu erklären. Dem Zusammenvorkommen von Pulmonalstenose und Tuberculose ist ein besonders Capitel (siehe S. 96) gewidmet, desgleichen sind verschiedene die Pulmonalstenose complicirende (terminale) Krankheiten im Capitel »Prognose« besprochen. Doch sei auf die relative Häufigkeit der Hirnaffectionen, die z. B. auch in epileptischen Anfällen (Bohn, Crocker, Kaulich, Pacanowski, L. L. c. c.) zum Ausdruck kommt, hier schon hingewiesen.

In diagnostischer Beziehung sei zusammenfassend bemerkt, dass eine (congenitale) Pulmonalstenose mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist (auch unter Berücksichtigung der S. 88 genannten Punkte 1, 2, 8, 9), wenn vorhanden ist:

Lautes, systolisches Geräusch links vom Sternum im zweiten bis dritten Intercostalraum, das sich nicht in die Halsgefässe fortpflanzt.

Schwacher bis fehlender zweiter Pulmonalton.

Angeborene oder frühzeitig auftretende Cyanose mit ihren Begleit- und Folgeerscheinungen.

Verdacht oder Nachweis der Tuberculose.

Vorhandensein irgend welcher anderer, angeborener Missbildungen.

Gerade der letztere Punkt dürfte nicht ganz ohne Bedeutung sein, wenn ich auch zugeben muss, dass bei den einfacheren Pulmonalstenosen andere Missbildungen nicht so häufig sind, wie bei den schwer complicirten angeborenen Herzfehlern, vor Allem den Transpositionen.

Einzelne nehmen eine Localisation der Geräusche im (erweiterten) Conus der Pulmonalarterie bei Chlorose an, wenn die Lunge retrahirt ist und im dritten oder zweiten linken Intercostalraum eine Dämpfung und über ihr am lautesten ein Geräusch zu beobachten ist (Talma, L. c.).

Ob in einzelnen Fällen speciell eine Atresie statt der Stenose vorausgesetzt werden kann, wird recht schwierig zu entscheiden sein, da die Pulmonalis auch vom Ductus arteriosus her, der ja meist offen ist, gefüllt und in der sich verengenden Röhre ein Geräusch (rückläufig!) erzeugt werden kann. Ohnedies wird man Atresie nur bei besonderer Schwere der Symptome, ausgesprochener Cyanose und ganz jugendlichem Alter, nicht wohl über ein Jahr, annehmen, da (siehe S. 83) über die Hälfte im ersten Vierteljahr, vier Fünftel innerhalb des ersten Lebensjahres sterben und nur Vereinzelte das zwölfte Jahr überleben, in welcher Altersstufe ohnedies in erster Linie an Stenose zu denken ist (Peacock). Im Uebrigen finde ich kein die Atresie als solche auszeichnendes Symptom, da sogar die Cyanose bei ausgesprochener Atresie fehlen kann (Fall Turner). Das Mädchen in Raab's Fall, das 29 Tage alt wurde, bekam erst etwa mit dem elften Tag deutliche Cyanose. Jedenfalls ist Peacock's bestechende Behauptung, dass bei Atresie eine Verkümmerung, bei Stenose eine Erweiterung des rechten Ventrikels stattfinde, einseitig übertrieben, da z. B. Rokitansky (siehe S. 90) bei einem nur fünf Tage alten Mädchen »monströse Erweiterung des rechten Herzens« bei Atresie mit geschlossenem Septum ventriculorum, aber offenem Foramen ovale und Ductus arteriosus beschreibt.

Tacconi's Fall (De morbo qui lapsum ab excelso loco et inde ortum terrorem consecutus est. De Bonon. Scient. Inst. Comment. Tom. 1783, VI, pag. 64, vergl. $_0$Taruffi, l. c. pag. 136) will ich nicht beiziehen, da er ursprünglich wohl Stenose war, die durch Trauma zur Atresie wurde. In einem Falle von $_0$Rauchfuss (l. c. S. 89) wurde eine jedenfalls vorhandene Stenose durch ganz ähnliches Trauma »endo-myocarditisch« gesteigert; die ursprüngliche Missbildung bewies das offene Ventrikelseptum und das Vorhandensein von nur zwei Semilunarklappen.

Eines, das für die Atresie bemerkt werden könnte, ist ein relativ häufigeres Vorkommen von Blutungen: aus Nase und Mund (Ashby), Darm (Sewastianoff); Hämoptoe (Grunmach). Doch kommt ja gerade diese letztere bei der mit Tuberculose der Lunge complicirten Stenose nicht allzu selten vor.

Die Möglichkeit neben der Stenose noch das Offensein anderer fötaler Wege zu diagnosticiren (nicht blos nach allgemeinen statistischen Erfahrungen zu vermuthen!) hängt von besonderen günstigen Umständen ab, die eine auscultatorische Differenzirung erlauben. Es ist in dieser Hinsicht vor Allem das bei den Defecten der Kammerscheidewand (siehe S. 61)

und Einiges von dem im vorliegenden Abschnitt (S. 92), sodann noch das beim »Offenbleiben des Ductus arteriosus« zu Besprechende zu vergleichen.

Erwähnen will ich, obwohl ich den Schluss für zu weit gehend halte, dass Mann (L. c.) bei sicher bestehender Pulmonalstenose einen Defect des Septums der Vorhöfe oder Kammern annehmen möchte, wenn sich klinisch Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht nachweisen lasse.

An eine specielle Diagnose des offenen Foramen ovale wird um so weniger zu denken sein, als es meistens keine prägnanten Symptome macht (siehe übrigens S. 53) und bei der Mehrzahl der Fälle von Pulmonalstenose, circa drei Viertel (siehe S. 51 und 79), als offen stehend zu erwarten ist.

Pulmonalstenose und Tuberculose.

Literatur.

Die ältere Literatur bei Lebert (siehe unten) und bei Rauchfuss (l. c. S. 93). — Louis, l. S. 13 c., p. 313. — Niemeyer P., Zur Casuistik des Aneurysma der inneren Arterien. [Referat.] Schmidt's Jahrbücher. 1861, Bd. CX, S. 237. — Traube L., Eine Bemerkung über das Verhältniss der tuberculösen (käsigen) Pneumonien zu den organischen Herzkrankheiten. Allg. med. Central-Zeitung. 1864, Nr. 100. [Wieder abgedruckt in: Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin 1871, Bd. II, 2. Abth., S. 748]. — *Lebert, Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonararterie auf Entstehung von Tuberculose Berliner klinische Wochenschrift. 1867, IV, S. 233, 253. [Der ganze Aufsatz fast wörtlich bis auf die Analyse der sechs Fälle wiedergegeben in Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl. Bd. VI, S. 758—763]. — Pappenheim E., Ueber den Einfluss der Herzkrankheiten auf die Entstehung der Tuberculose. Breslauer Dissertation. 1869. — *Paul Constantin, Du rétrécissement de l'artère pulmonaire contracté après la naissance, de ses symptômes, ses complications et particulièrement de la phthisie pulmonaire consécutive. Union médicale. 1871, 3. sér., XII, pag. 716, 757, 784, 817, 841, 864, 888, 909 (Nr. 97—117); [Gazette des hôpitaux. 1871, pag. 202]. — Solmon R. Du rétrécissement des orifices de l'artère pulmonaire contracté après la naissance et de la phthisie pulmonaire consécutive. Thèse de Paris. 1872. — Frommolt E., Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Archiv der Heilkunde. 1875,16. Jahrg., S. 238. — Potain et Rendu, »Coeur« in Dict. encycloped. (1878), pag. 623. — Kommerell E., Ueber Phthisis und Tuberculosis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878, XXII, S. 418. Auch Tübinger Dissertation (Leipzig) 1878. — v. Schrötter, Drei Fälle von Tuberculose der Lungen mit gleichzeitigem organischen Herzfehler. Med.-chirurg. Centralblatt. 1879, XIV, S. 617. — Schrötter L. v., Fälle von Vitium cordis mit Tuberculose. Med.-chirurg. Centralblatt. 1880, XV, S. 618. — Eskridge J. T., Congenital malformation of the heart without cyanosis, death at the age of 29 years from pulmonary tuberculosis. Boston medical and surg. Journal. 1883, pag. 541. Med. News Philadelphia. XLIII, pag. 79. — Kidd Percy, The association of pulmonary tuberculosis with disease of the heart. St. Bartholomew's Hosp. Rep. 1887, XXXIII, pag. 239. — Kryger M. v., Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberculose und Klappenfehler des linken Herzens. Münchener Dissertation. 1889. — Lannois, Coexistence des lésions cardiaques anciennes et de tuberculose pulmonaire aiguë. Revue de médecine. 1892, Nr. 10. —

*Kortz H., Des maladies de l'aorte et du système artériel dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris. 1892. — Wolff Fel., Ueber das Verhältniss der Infectionsgefahr zum wirklichen Erkranken bei Tuberculose. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. XI. Congress. 1892, S. 410. — Schlenker E., Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberculose. Virchow's Archiv. 1893, Bd. CXXXIV, S. 145, 247; auch Züricher Dissertation. Berlin 1893. — Teissier P. J., Rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose. In: »Clinique médicale de la Charité« par Potain et ses collaborateurs. Paris 1894. — Potain, Rétrécissement tricuspide d'origine tuberculeuse. Médecine moderne. 1895, Nr. 10. — v. Leyden E., Ueber die Affectionen des Herzens mit Tuberculose. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 1 und 2. — *v. Weismayr Al., Tuberculose bei Herzfehlern. Wiener klinische Wochenschrift. 1896, 150. — Hanot V., Sur le rétrécissement de l'artère pulmonaire considéré comme manifestation d'hérédité tuberculeuse. Gazette hebd. de méd. et de chir. 1896, Nr. 23, pag. 265. — Otto Johanne, Das Ausschliessungsverhältniss zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Virchow's Archiv. 1896, Bd. CXLIV, S. 159; auch Züricher Dissertation. 1896.

Vor mehr als 50 Jahren hat Rokitansky den Satz ausgesprochen, und auch späterhin noch vertreten: »Sämmtliche Cyanosen oder vielmehr jede zur Herstellung von Cyanose ihrer Art und ihrem Grade nach geeignete Herz-, Gefäss- und Lungenkrankheit verträgt sich nicht mit Tuberculose, die Cyanose leistet eine ganz exquisite Immunität dagegen.« (Handbuch der pathologischen Anatomie. 1844, II. Bd., S. 520). Im I. Band (1846, S. 427) wird von »eminenter Immunität« gesprochen, welche die »Venosität« gegen Tuberculose leiste.

In dieser principiellen und präcisen Fassung dürfte der Satz kaum mehr als zutreffend anerkannt werden, und wenn man auch für die Mehrzahl der Herzklappenfehler seine Richtigkeit zuzulassen geneigt war, mit der Pulmonalstenose, welche angeblich eine ausgesprochene Disposition zur Lungentuberculose mit sich bringen sollte, hatte man sich schon länger gewöhnt, eine Ausnahme zu machen. Zunächst ist es ausser Zweifel, dass die verschiedensten Herzkrankheiten (auch des linken Herzens) sich mit echter Tuberculose combiniren können. Eine ältere Statistik Frommolt's (L. c.) beweist dies zur Genüge. Er fand bei 7870 Sectionen des Dresdener Stadtkrankenhauses in 277 Fällen = 3·5% ausgesprochene Klappenfehler. Von diesen waren 22, die im Auszug mitgetheilt werden, je 11 Männer und Weiber (falls Nr. 11 zu den ersteren gehört), mit Lungenschwindsucht behaftet, oder rund 8%. Acute Miliartuberculose war nicht berücksichtigt worden. Von 152 Bicuspidalfehlern, darunter 76mal Insufficienz, waren 12 = fast genau 8% und von 85 Aortenostienfehlern, worunter 52mal Insufficienz, 9 = 10·6% mit Schwindsucht vergesellschaftet. Nur ein Fall von Pulmonalstenose (mit Insufficienz und wohl auch Stenose der Tricuspidalis) war vertreten. Unter den 277 Fällen war das linke Herz allein 269mal, das rechte 2mal, das rechte und linke 6mal betroffen. Die Insufficienz der Aorten-

klappen war in 13·4%, die Stenose der Aorta in 12·5%, die Stenose des linken venösen Ostiums in 10·8% und die Insufficienz der Bicuspidalis in 10·5% mit Lungenschwindsucht verbunden.

Kidd (L. c.) fand in 27 Fällen Phthise und Vitium cordis neben einander; wahrscheinlich aber war nur in 11 Fällen die Herzaffection älter als die Tuberculose.

v. Kryger (L. c.) ermittelte unter 1100 Sectionen (in München) gleichzeitig Klappenfehler und Tuberculose in 10 Fällen (4mal Insufficienz der Aortenklappen, 3mal Insufficienz der Bicuspidalis). Andererseits fand er bei 59 Klappenfehlern geheilte Tuberculosen, zumal der Spitze, und zwar 18 bei Insufficienz der Aortenklappen, 8 bei Insufficienz und Stenose derselben, je 6 bei Insufficienz oder Stenose der Bicuspidalis oder beiden zugleich, und ebenfalls 6 bei Stenose der Aorta. Leider ist nichts über die Betheiligung der beiden Geschlechter angegeben. Ein derartiger Fall von einer 74jährigen Magd wird genauer mitgetheilt. In einem Falle Ried's (l. S. 71 c.), 23jähriges, nicht cyanotisches Mädchen mit angeborener Pulmonalstenose bei durchwegs geschlossenen fötalen Wegen, war eine Ausheilung oder jedenfalls ein Stillstand einer alten käsigen Lungentuberculose zu bemerken, und ebenso war in der linken Lunge im Falle Laffitte's (siehe oben S. 69) ein verkreideter Tuberkel vorhanden, während die rechte frei war.

Neuerdings hat Johanne Otto (L. c.) eine Züricher Statistik veröffentlicht. Sie fand von 185, Männer betreffenden Fällen von Lungentuberculose und 48 Fällen von Herzfehlern (des linken Herzens) zehnmal abgeheilte oder abgekapselte Tuberculose, einmal trat zur Tuberculose ein Klappenfehler hinzu. Unter 133 Fällen von Lungentuberculose und 63 Herzfehlern bei Weibern trat zu vier Herzfehlern secundär Tuberculose hinzu; bei drei von diesen fehlte die compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels, beim vierten war möglicherweise die Tuberculose das Primäre. Ausgeheilte Tuberculose schien bei den mit Herzfehlern behafteten Frauen selten zu sein (vergl. S. 100 die Angaben Scheele's).

Zu diesen Angaben von verheilter Tuberculose ist übrigens zu bemerken, dass sie, falls man nur der Sache Aufmerksamkeit schenkt, als ein geradezu häufiges Vorkommniss erscheint. Baumgarten rechnet für circa 25% aller Menschen, ohne die an Tuberculose direct Verstorbenen, latente oder abgeheilte tuberculöse Localprocesse, Bollinger 40—50%, Hanau 60%, F. Wolff für Erwachsene 30%, für Kinder 30—40% (vergl. diese und weitere Citate bei Schlenker und bei Wolff, L. L. c. c.).

A. v. Weismayr (L. c.) leitet aus seinen Wahrnehmungen eine Bestätigung der Rokitansky'schen Lehre ab. In vier von seinen Fällen (Klappenfehlern des linken Herzens) war die Tuberculose erst zu dem

schon entwickelten Herzfehler hinzugetreten. Besonders bei den combinirten Klappenfehlern trat eine Neigung zu langsamem Fortschreiten der Tuberculose hervor, ein Umstand, den schon Frommolt hervorgehoben hat, welcher (von der Pulmonalstenose abgesehen) bei Erkrankung mehrerer Herzostien »niemals oder doch nur äusserst selten« gleichzeitige Lungenschwindsucht zuliess (L. c. S. 250). Kortz berechnet (L. c. S. 15) für 25% der nach Rokitansky (l. S. 97 c., Bd. I, S. 428) ebenfalls Immunität bedingenden Aneurysmen des Aortenbogens das Vorkommen von Tuberculose, die er nicht etwa von Compression der Lunge oder Bronchien durch die aneurysmatische Geschwulst, sondern aus den veränderten Circulationsverhältnissen ableitet. Die Arteriosklerose wirkt in ähnlicher Weise. Früher schon hatte P. Niemeyer (L. c.) bei 31 Aneurysmen der Brustaorta fünfmal Tuberculose verzeichnet, worunter einmal die letztere verheilt und mit Krebs combinirt. Kaum unsere Billigung wird die von Th. King Chambers (Medical Times and Gazette. 1852, n. series, 5. Vol. V, pag. 457) vertretene Ansicht finden, wonach eher die Tuberculose den Herzfehler ausschliesse, als umgekehrt. Wir wissen jetzt, dass Phthisis und Endocarditis (verrucosa) nicht so selten zusammen vorkommen, wie schon vor Jahren F. Günsburg (»Zur Pathologie der Endocarditis« in seiner Zeitschrift für klinische Medicin, IV. Jahrg. 1853, S. 260) 88mal Tuberculose der verschiedensten Art bei 248 Fällen von »Epithelialhypertrophie« der Klappen fand. Die Veränderungen betrafen 198mal die Bicuspidalis, 30mal das linke arteriöse Ostium, 20mal Bicuspidalis und Tricuspidalis zugleich.

In jüngster Zeit hat H. Kerschensteiner (Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, S. 859), was zum Vergleich angeführt sein mag, bei mehreren Fällen mit congenitalen Defecten eine Endocarditis pneumonica der Pulmonalarterienklappen beschrieben.

Nur unter Berücksichtigung des bisher Mitgetheilten kann die Frage nach dem engeren Zusammenhang zwischen Pulmonalstenose und Lungentuberculose eingehender erörtert werden. Zunächst dürfte es ausgemacht sein, dass Tuberculose bei den Stenosen der Pulmonalis — die Atresien mit ihrer kürzeren Lebensdauer kommen weniger in Betracht — nicht so selten angetroffen wird. Es ist dies eine Wahrnehmung, die sich unmittelbar aufdrängt. Schon älteren Autoren war dies aufgefallen, so Louis, Norman Chevers, aber erst Lebert (L. c.) hat die Frage wieder neu belebt.

Louis fand unter 7 Stenosen 3mal Tuberculose, H. Gintrac (l. S. 14 c.) unter 16 4mal; „Stölker (l. c. S. 110) unter seinen 116 (eigentlich 114) Fällen 16 (nicht 15) Tuberculöse (mit Cyanose). Constantin Paul berichtet über 12 Fälle, darunter einen eigenen. Eine etwas grössere Statistik über 22 Fälle (13 männlich, 9 weiblich) findet sich bei Lebert;

in ( ) sind die Zahlen von $_0$**Rauchfuss** (l. c. S. 93), der 5 Fälle aus der Literatur und 2 eigene hinzufügte, beigesetzt. Es starben:

Zwischen 5—10 Jahren	3 (4)		21—25 Jahren	4 (6)
» 11—15 »	4 (8)		26—30 »	1
» 16—20 »	9 (8)		36—40 »	1

Ich füge aus der Literatur (siehe Verzeichniss S. 66) noch einige weitere Fälle von constatirter Lungentuberculose bei Pulmonalstenose (Conus und Ostium) an, wobei ich von Lebendbeobachtungen, bei denen Herz- und Lungenkrankheit zugleich diagnosticirt wurde — **Dumontpallier**, **Féréol**, **Jourdin** (l. S. 68 und 69 c.), $_0$**Forlanini** — absehe:

a) **männlich**: 2 J. (**Cadet de Gassicourt**), 7 J. ($_0$**E. Bamberger**), 9 J. (**Peterson**, Fall I), 12 J. (**Kirsch**), 15 J. (**Grunmach**, $_0$**Maschka**), 16 J. (**Lépine**), 18 J. (**Cappi**), 20 J. (**Siredey**, **Nasarow**), 21 J. (**Rickards**). 23 J. ($_0$**Krehl**), 25 J. (**Litten**, Deutsche med. Wochenschrift. 1887), 27 J. (**Hun**), 37 J. (**Frommolt**, L. c.), 39 J. (**Pic**).

b) **Weiblich**: 7 Monate (**Sewastianoff**), 1 J. 10 Monate (**Schantz**), 7 J. (**Frenkel**), $10^3/_4$ J. ($_0$**Rauchfuss**, l. c. S. 89). 14 J. (**R. Schröter**), 15 J. (**Scheele**). 16 J. (**Schütz**). 17 J. (**Birch-Hirschfeld**), 18 J. (**Walsham**). 20 J. (**Achilles**, **Moutard-Martin**), 21 J. (**Niergarth**), 26 J. (**Murray-Montague**, Fall 2), 29 J. (**Murri**), 33 J. (**Collier**).

In den Fällen **Achilles**, **Birch-Hirschfeld**, **Lépine**, **Moutard-Martin**, **Murray-Montague**, **Pic**, **Siredey**, wahrscheinlich auch **Collier**, also zusammen in 8 von 30 Fällen bestand **keine** Cyanose. In einem Falle von Cyanose bei einem 29jährigen Individuum (**Eskridge**, L. c.) konnte ich mir keinen Aufschluss über das Geschlecht und die Art der congenitalen mit Lungentuberculose vergesellschafteten Herzaffection verschaffen.

Terminale **tuberculöse** Meningitis berichten **Variot** und **Gampert** und **R. Schröter** bei cyanotischen Mädchen von 5, beziehungsweise 14 Jahren; die Lungen waren frei von Tuberculose im ersten Fall, während im **Schröter**'schen Cavernen in den Lungenspitzen sich vorfanden. In **Pic**'s Fall war auch der Kehlkopf tuberculös.

Die erwähnten, zusammen 30 Fälle von Tuberculose (15 männlich, 15 weiblich), fast sämmtlich aus neuerer Zeit, entsprechen 83 Fällen von Stenose und 24 von Atresie, über die ich mir genauere Notizen, namentlich über den Sectionsbefund, gemacht habe. Dies würde 28·0% entsprechen, wobei zu bemerken ist, dass unter den genannten 30 Fällen nur 2 Atresien (**Schantz**, **Sewastianoff**) sich befinden.

$_0$**Scheele** hat unter 61 Fällen, die er durchgesehen hat, 15mal Tuberculose gefunden = 24·6%. Unter diesen 15 waren 13 weiblichen Geschlechts und 8 von diesen 17—39 Jahre alt.

Von **Carrière**'s (l. S. 67 c.) Kranken, 8 an der Zahl, von 16—57 Jahren, waren 4 sicher tuberculös, 2 zeigten deutliche Symptome von Lungentuberculose.

Von Interesse sind die aus Rokitansky's Monographie über die Defecte sich ergebenden Resultate. Unter 24 Fällen von Defecten des Septum ventriculorum (siehe auch oben S. 61) mit 10 Fällen von Stenose oder Atresie der Pulmonalis, ist zweimal Tuberculose vermerkt, bei 21jährigem Mann und 11jährigem Mädchen (Fall 13 und 22); beide waren cyanotisch und mit Pulmonalstenose und Gefässtransposition behaftet. — In der Gruppe Defecte des Septum atriorum, 20 Fälle, ist dreimal (Fall 1, 11, 17) Tuberculose der Lungen (neben solcher der Wirbelsäule, des Dickdarms) gefunden. Es handelte sich um 55- und 34jährige Männer und um eine 23jährige Frau. In keinem dieser Fälle bestand Cyanose und alle hatten sehr weite Lungenarterien, der 34jährige Knecht auch eine weite Aorta. Anschliessend an diese Befunde sei bemerkt, dass Tuberculose auch noch bei anderen congenitalen Herzfehlern, als gerade bei Pulmonalstenose, beobachtet ist, so bei Stenose des Conus arteriosus sinister (siehe unten), Lindman's 19jähriger Patient und v. Etlinger's 8wöchentlicher Knabe, der ausserdem mit einer Gefässtransposition behaftet war. Bei $_0$Birmingham's 21jährigem Mädchen spielte wohl die Transposition eine grössere Rolle als die Pulmonalstenose. In den Fällen von Bucquoi (l. S. 48 c.), Schiffers (l. S. 49 c., 57jähriger Schreiner), $_0$Pott (l. c. S. 396; 20 und $^5/_4$ Jahre alte Mädchen), alle vier nicht cyanotisch, bestand blos offenes Foramen ovale ohne Pulmonalstenose, aber mit Tuberculose, in $_0$Bard und Curtillet's Fall (l. c. pag. 998), 47jähriger Lastträger mit Insufficienz und Stenose der Bicuspidalis bei weit offenem Foramen, war allgemeine (chronische) Tuberculose, in Hillier's Fall (l. S. 58 c.), 14monatlicher Knabe mit geschlossenem Ductus arteriosus und fast geschlossenem Foramen ovale ohne Stenose, war tuberculöse Peritonitis und Ulceration des Darmes bei gesunden Lungen vorhanden; dabei lediglich ein stecknadelkopfgrosser Defect im Septum ventriculorum. L. Vanni (Il Raccoglitore med. 1887, 5. s., III, pag. 583) beschreibt den Fall einer 20jährigen tuberculösen Näherin mit einer angeborenen Communication zwischen beiden Ventrikeln (pars membranacea?) und A. Bonome (Il Morgagni. 1887, XXIX, pag. 594, mit Abbildung) zwei mit Lungentuberculose complicirte Fälle (Männer), bei denen nur eine congenitale Anomalie am Papillarmuskel der Bicuspidalis vorlag. Bei einem ein 3jähriges Mädchen betreffenden Fall von offenem Ductus arteriosus mit weiter Aorta und Arteria pulmonalis fand $_0$Rauchfuss (l. c. S. 60, Anmerkung) käsige Katarrhalpneumonie und verkäste Bronchialdrüsen, und $_0$Thérémin (Fall 96) verkäste Glandula thyreoidea und einen tuberculösen Herd im rechten Unterlappen bei einem viermonatlichen cyanotischen Mädchen mit persistirendem Truncus arteriosus. Fälle von früh auftretender Lungentuberculose werden späterhin bei der angeborenen Atresie und Stenose des Ostium venosum dextrum zu erwähnen sein.

Aus dem Vorstehenden geht unzweifelhaft hervor, dass die Lungentuberculose bei den verschiedensten erworbenen und angeborenen Herzfehlern vorkommt, dass sie somit nicht als etwas die Pulmonalstenose Auszeichnendes angesehen werden kann. Immerhin aber bleibt die Frage bestehen, ob die Pulmonalstenose nicht in viel höherem Grade, als alle die anderen Herzfehler mit dieser Complication vergesellschaftet ist. Jedenfalls wird bei dem Vorwiegen der Pulmonalstenose (und -Atresie) gegenüber den anderen angeborenen Herzfehlern (circa $^3/_5$—$^4/_5$ derselben; siehe auch S. 77 und 82) die Combination Pulmonalstenose-Lungentuberculose, absolut genommen, weitaus am häufigsten vertreten sein. Halten wir Umschau in den oben mitgetheilten Zahlen, so sehen wir sie in weiten Grenzen schwanken und im Allgemeinen mit hohen Procentsätzen in den kleinen, man möchte sagen ad hoc zusammengestellten Statistiken auftreten. $_0$Stölker kommt auf 16%, $_0$Rauchfuss (l. c. S. 93) rechnet 14%, also alles mässige Zahlen, welche die Frommolt'schen für erworbene Klappenfehler nur wenig überragen. Andererseits kommt $_0$Scheele auf fast 25%, ebenso Gintrac, meine Aufstellung ergibt 28% und die allerdings ganz kleinen Statistiken von Louis (L. c.) und Carrière (l. S. 67 c.) haben 43 und 50%. So begreift man, dass Lebert fast ein Drittel der Fälle tuberculös werden lässt und sagt (L. c. S. 758): »Es gibt wohl kaum eine Krankheit, welche so häufig consecutive Tuberculose zeigt«. Dazu möchte ich bemerken, dass man beispielsweise für Diabetes mellitus auch in etwa einem Drittel der Fälle Entwicklung der Tuberculose (bacilläre Phthise) annehmen darf. Immerhin wird man zugeben können, dass mindestens circa 25% der Pulmonalstenosen mit Tuberculose sich compliciren. Aber auch diese Ziffer verliert Einiges von ihrer Bedeutung, wenn man bedenkt, dass man die Sterblichkeit für Tuberculose überhaupt auf $^1/_7$—$^1/_6$ = circa 14—17% aller Todesfälle zu veranschlagen hat. Bei Kindern gehen die Werthe noch höher, 30 bis 40% (F. Wolff, L. c. S. 414). Ein Punkt verdient Beachtung. Es scheint bei gegebener Stenose keinen wesentlichen Unterschied gegenüber der Tuberculose mit sich zu bringen, ob Cyanose vorhanden ist oder nicht. In Lebert's 22 Fällen war sie 12mal ausgesprochen, 2mal gering, in den von mir neu aufgeführten 30 Fällen 22mal vorhanden. $_0$Stölker's Angabe (l. c. S. 110), dass unter seinen Fällen 15mal Tuberculose neben Cyanose vorhanden gewesen sei, stimmt nicht zu seiner Tabelle, wonach bei 16 (9 männlichen, 7 weiblichen) Fällen von Tuberculose 7mal Cyanose als vorhanden, 1mal (Lebert's Fall, Virchow's Archiv. Bd. XXVIII) ausdrücklich als fehlend vermerkt ist. Jedenfalls also gewährt diese Cyanose κατ' ἐξοχήν keine nachweisbare Immunität gegen Tuberculose und es existirt in gewissem Sinne eine »Phthisis cyanotica«, welche Rokitansky (l. c. S. 428) so energisch zurückweist. Soweit die »Venosität« schützend in Betracht

kommen könnte, wird sie in nicht wenigen Fällen reichlich überwogen durch gegentheilig wirkende Momente, etwa besonders hohe, zugleich auch die Cyanose begünstigende Grade von Stenose. $_0$Scheele betont es, dass in seiner Statistik (siehe oben S. 100) die weiblichen, wie er annimmt, minder widerstandsfähigen Individuen in der Mehrzahl waren; in meiner Aufstellung sind die männlichen Individuen gerade so vertreten, wie die weiblichen, 15 : 15.

An Erklärungen für das »Käsigwerden« der (katarrhalischen) Pneumonie und der Bronchitis und Peribronchitis hat es nicht gefehlt. Ich begnüge mich, einen von Traube aufgestellten Satz anzuführen, den er auf die (übrigens nicht völlig zu erweisende) Thatsache gründet, dass die erwähnten Processe bei Bicuspidalstenose ausbleiben, wenn das rechte Herz hypertrophisch sei. Er lautet: »Soll eine organische Herzkrankheit Immunität von käsiger Pneumonie bedingen, so muss durch sie der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen in einem höheren Grade behindert und in Folge dessen die Transsudation von Blutwasser ins Lungenparenchym begünstigt sein.« Umgekehrtes, nämlich mangelhafte Speisung der Blutgefässe, Eintrocknung der Gewebe und Secrete, würde dann bei der Pulmonalstenose Platz greifen. An Analogien fehlt es nicht. So hat V. Hanot (Bulletins de la Société anat. 1873, pag. 279) bei einer 38jährigen Frau eine »käsige Degeneration« blos der linken Lunge beobachtet, hervorgerufen durch Compression des linken Pulmonalastes durch ein Aneurysma der Aorta, und A. Fränkel frische käsige Infiltration des linken Oberlappens durch ein taubeneigrosses Aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie bei einem 27jährigen Manne (Demonstration im Verein für innere Medicin in Berlin. 6. December 1897; Vereinsbeilage der Deutschen medicinischen Wochenschrift. 1898, Nr. 1, S. 2); früher schon hat Ebstein (Medicin.-chirurg. Rundschau. 1866, I, S. 42) einen ganz ähnlichen Fall von disseminirter Tuberculose blos der linken Lunge (bei einem 44jährigen Mann) beschrieben. Die Abhängigkeit der Lunge vom Herzen ist auch sonst vielfach nachgewiesen. So hat, um nur Eines anzuführen, Kommerell an Tübinger Material in einer zur Tuberculose nicht sonderlich disponirten Bevölkerung gezeigt, dass mit Nachlass der Herzkraft, zumal bei älteren Leuten, die Schwindsucht deutlicher hervortritt. Uebrigens sei bemerkt, dass ausser der käsigen Form auch eigentliche miliare Tuberculose vorkommt, z. B. $_0$Maschka's Fall. $_0$Krehl konnte die Tuberkelbacillen bei Lebzeiten im Sputum nachweisen. Lebert's Angabe, dass die linke, durch das vergrösserte rechte Herz gedrückte Lunge meist stärker befallen sei, vermochten andere Beobachter, z. B. Cn. Paul, nicht zu bestätigen.

Ueber die Lebensdauer der Tuberculösen mit Pulmonalstenose soll im nächsten Capitel (»Prognose«) gehandelt werden.

Schliesslich sei der eigenartigen, wohl etwas gesuchten Deutung gedacht, welche Hanot (L. c.) einigen von ihm beobachteten Fällen von leichterer (erworbener?) Pulmonalstenose ohne Klappenerkrankung gegeben hat. Er fasst sie als ein Zeichen »heteromorpher, tuberculöser Vererbung« auf, macht also umgekehrt die Pulmonalstenose von der Tuberculose abhängig.

Als Ergebniss der vorstehenden Auseinandersetzungen möchte ich hinstellen: Die Pulmonalstenose weist, verglichen mit den Fehlern an den anderen Herzostien, eine entschieden häufigere Complication mit Lungentuberculose auf; diese wird aber, Alles in Allem genommen, in ungefähr der gleichen Häufigkeit getroffen, wie sie auch bei anderen, mit tiefgreifenden Ernährungsstörungen einhergehenden Affectionen vorkommt.

Prognose.

(Literaturverzeichniss S. 66 ff.)

Die Prognose bei der Stenose der Pulmonalis, ihre Bedeutung für den damit Behafteten, ergibt sich in gewissem Sinne unmittelbar aus dem schon früher Mitgetheilten. Darnach ist die Lebensdauer bei Stenose der Pulmonalis — von der Atresie ganz abgesehen — eine beschränkte. Immerhin kommen Ausnahmen vor. Peacock (Transact. pathol. Soc. 1881, XXXII, pag. 38) gibt eine kurze Zusammenstellung von Fällen, welche das 20. Lebensjahr überschritten haben. Der bemerkenswertheste ist der von Vulpian, 52 Jahre alt gewordene Frau mit Pulmonalstenose und Ventrikeldefect. Anfügen will ich Pacanowski's 47jährigen, nicht cyanotischen Schuster mit Conusstenose, der vom 17.—35. Lebensjahr epileptische Anfälle hatte, übrigens arbeitsfähig war und 14 Kinder zeugte. Auch Bohn's nur bei stärkerer Anstrengung cyanotische Kranke (Archiv f. klin. Med. V), die mit 18 Jahren einen epileptischen Anfall hatte, befand sich späterhin ganz wohl und heiratete.

J. Bayer's 21 Jahre alt gewordene Kranke mit Conusstenose und Septumdefect machte Bergbesteigungen und tanzte (!) leidenschaftlich trotz Dyspnoe und Herzpalpitationen.

Krönig's Fall, 67jähriger Schneidergeselle mit Conusstenose (ohne jegliche Complication), zähle ich nicht zu den eigentlich congenitalen.

Meine Berechnung (siehe oben S. 83) hat unter Zugrundelegung der Altersgruppen der Kussmaul-Rauchfuss'schen Tabelle eine durchschnittliche Lebensdauer von 9·36 Jahren für die Stenose, von 3·27 für die Atresie ergeben; aus Moussous (siehe S. 85) berechne ich für die Stenose überhaupt, so weit nur die einfacheren Complicationen in Betracht kommen, 12·13 Jahre. Bis zum zehnten Lebensjahre ist mindestens die Hälfte der an Stenose Leidenden abgestorben (Tabelle S. 86). Von 99 (richtiger 97) Fällen bei $_0$Stölker (l. c. S. 119) kamen 17 über 19 Jahre, 6 von ihnen starben an Tuberculose, 7 an der Herzaffection

selbst, die übrigen an irgend welchen anderen, zum Theil acuten Krankheiten.

Da nun von Einzelnen — ich nenne nur Lebert — die Bedeutung der Lungentuberculose als lebenkürzendes Moment bei der Stenose der Pulmonalis ganz besonders betont wird, so habe ich aus Stölker's Tabelle die Lebensdauer der Tuberculösen gesondert berechnet und finde für 9 Männer durchschnittlich 18·75 Jahre, für 7 Weiber 18·39, für alle zusammen 18·5 Jahre, also überraschend hohe Ziffern. Das jüngste männliche Individuum war 6 Jahre 10 Monate alt, das jüngste weibliche $5^3/_4$ Jahre.

In den von mir zusammengestellten (auch die jüngsten Altersstufen einschliessenden) 30 Fällen von Tuberculose bei Pulmonalstenose ergibt sich für 15 männliche Individuen als Durchschnitt 19·4, für 15 weibliche 16·6, für beide zusammen 18·0 Jahre, also wiederum verhältnissmässig hohe Ziffern. Diese letzteren vergleiche ich mit den Fällen von Stenose nach Ausscheidung der Tuberculösen und lasse zugleich, um die schwerer complicirten, von vorneherein ein längeres Leben ausschliessenden Fälle und damit wohl auch die eigentlichen Atresien (allerdings ist Fall Voss mit 37 Jahren mitgezählt!) auszuscheiden, die Fälle unter 5 Jahren ausser Rechnung, welche ja bei Stölker unter seinen 16 Tuberculösen, wie vorhin erwähnt, überhaupt nicht vertreten sind, während bei meinen (mit Eskridge, l. S. 96 c., Variot et Gampert und Schröter) 33 Fällen 3 unter 5 Jahren sich befinden. Ich erhalte danach (wieder aus Stölker's Tabelle) für 24 Männer einen Durchschnitt von 17·5, für 11 Weiber von 18·25 und für 5 ohne Angabe des Geschlechtes von 11·1 Jahren, für alle 40 zusammen von 16·9 Jahren. Dies Resultat ist überraschend. Die Tuberculösen zeigen keine nachweisbar geringere Lebensdauer, als die nicht Tuberculösen, im Gegentheil: die Tuberculösen, zumal die Männer, weisen eine etwas höhere durchschnittliche Lebensdauer auf. Ich gebe zu, dass Stölker's Material aus einer Zeit stammt, wo man vielleicht nicht so sorgfältig wie jetzt, auch auf geringfügigere tuberculöse Veränderungen im kindlichen Alter geachtet hat, aber in unserer Frage handelt es sich mehr um die ausgesprochene, als directe Todesursache auftretende Tuberculose. Die Erklärung für dieses scheinbar paradoxe Verhalten wird nicht schwer zu geben sein und darauf hinauslaufen, dass die Tuberculose weniger in den ersten, als vielmehr den späteren Lebensjahren, also im Laufe des zweiten (und dritten) Lebensdecenniums ihren verstärkten Einfluss übt, zu einer Zeit, wo eben schon ein grösster Theil der an Pulmonalstenose Leidenden abgestorben und anderen Einflüssen unterlegen ist. Damit steht es im Einklang, dass unter den von mir registrirten Tuberculösen (S. 100) nur zwei Atresien (Fall Sewastianoff und Schantz) sich befinden, obwohl die Atresie an sich so un-

günstige Verhältnisse schafft, dass schon im ersten Lebensjahre zwei Drittel der Fälle (Tabelle S. 86) absterben. Die Tuberculose als Krankheitscomplication kommt eben erst in zweiter Linie, womit freilich nicht geleugnet werden soll, dass sie für diejenigen, welche von ihr befallen werden, ein lebenkürzendes Moment darstellen muss. Die wenigen mit Pulmonalstenose Behafteten, welche ein einigermassen höheres Alter erreicht haben, sind thatsächlich nicht tuberculös gestorben, wenn man nicht Frommolt's 37jährigen und Collier's 33jährige rechnen will. Die Tuberculose verläuft eben auch bei congenital Herzkranken unter Umständen langsam. Lebert selbst spricht von einer »gewöhnlich jahrelangen Dauer«; er führt Louis an, der diese Dauer auf nahezu zehn Jahre schätzte und Fälle, wie der von Frerichs, dessen (erster) Kranker (Wiener medicinische Wochenschrift. 1853, Nr. 52) 16 Jahre vor dem Tode die erste Hämoptoë hatte, sind keine allzugrossen Seltenheiten.

Von sonstigen Krankheiten, denen die an Pulmonalstenose Leidenden erliegen können, sind verschiedene zu nennen. Auch hier ist zu betonen, dass terminal-hydropische Zustände weit nicht die Rolle spielen, wie bei erworbenen Klappenfehlern, aber vorkommen, wie z. B. in Ménétrier's Fall, Mädchen, das im 5. und 16. Jahr Pleuritis hatte, und, obwohl von phthisischer Mutter stammend, keine Tuberculose bekam, ferner Fall von O'Sullivan, Mackenzie's Fall 2. Sonst kommen noch in Betracht: frische Endocarditis, Thrombose des rechten Ventrikels und der Pulmonalarterie im Anschlusse an Scharlach (Abercrombie, $3^1/_2$jähriger Knabe), »Bronchitis«, häufig bei kleinen Kindern, Pleuritis nach Variola (Makuna, 12jähriger Knabe mit Atresie), Pneumonie (Stefanini, Kaulich), gelegentlich auch Katarrhalpneumonie, Scharlach (Peacock und Barlow, 3jähriger Knabe), Masern (Haury's 18monatliches Mädchen), Typhus exanthematicus (Orth, Fall II), parenchymatöse Nephritis mit Lebercirrhose (Middendorp), desgleichen mit urämischen Anfällen (Passow). Tod im Schreianfall bei 8 monatlichem Mädchen erwähnt Bohn (l. S. 29 c.), im Erstickungs- und Hustenanfall Durey-Comte (Fall 1, 7jähriges Mädchen).

Auch Rocher's Ausführungen (l. S. 71 c.) sind zu vergleichen.

In dem von Rad beschriebenen Falle erfolgte der Tod drei Tage nach der Amputation eines gangränösen Unterschenkels; das von Ried beschriebene (siehe oben S. 98) Mädchen starb an Sepsis bei Phlegmone des Unterschenkels; in einem Falle Peacock's (Transact. path. Society. 1871, XXII, pag. 85), $2^1/_4$jähriger cyanotischer Knabe mit Atresie ist »Cancrum oris« als Todesursache angegeben.

Auffallend sind auch die von dem wohlerfahrenen Peacock (Transact. path. Society. XXXII) hervorgehobenen, verhältnissmässig häufig schon bei den kleineren Kindern vorkommenden Gehirnaffectionen, theils zum Tode

führende Convulsionen (Carpenter, Crocker's Fall 1, Busey's Fall 2), theils palpable Veränderungen in Form von Gehirnabscess (Northrup, $4^1/_2$jähriges Kind, Durey-Comte, 29jährige Haushälterin), Erweichung besonders der rechten vorderen Centralwindung mit linksseitiger Hemiplegie (Vincenzi, 15jähriger Jüngling), Tuberkel im Gehirn (Kirsch, 12jähriger Knabe), Meningitis (Rheiner's Fall 2), Hydrocephalus (Cronk, 15tägiger Knabe). In Ringelmann's Fall 3, $1^1/_2$jähriges Mädchen mit Defect in beiden Septis und auffallend grossem Kopfe, fand sich, wie hier erwähnt sein mag, nicht der erwartete Hydrocephalus internus, sondern eine echte Hirnhypertrophie, besonders der Grosshirnhemisphären, welche denen eines Erwachsenen glichen.

Eigenthümliche epileptiforme Krampf- und Schreianfälle mit starker Cyanose, 4—8 im Tage, hatte Kaulich's 3jähriger Knabe, der seit der sechsten Lebenswoche bläulich aussah und Lähmung der linken Unterextremität, sowie Parese der linken oberen zeigte. Es fand sich neben Conusstenose, aber sonst intacten Klappen, offenes Foramen ovale und Septum ventriculorum, sowie (embolische) Erweichung der rechten Hirnhemisphäre [vergl. oben S. 54].

Von multiplen Abscedirungen berichtet Harling (vergl. † C. Grothe, Kieler Dissertation. 1898), von multiplen Embolien in fast alle Körperorgane Litten (Deutsche medic. Wochenschrift. 1887).

Anomalien der Scheidung des Truncus arteriosus.

†Turner W., On irregularities of the pulmonary artery, arch of the aorta and the primary branchs of the arch. British and foreign med.-chirurgical Review. 1862, XXX, pag. 173, 461. †Referat: Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXXI, S. 156. — †Halbertsma H. J., Abweichung der Scheidewand der Herzkammern und der primitiven Aorta und ihre Folgen. Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde. Utrecht etc. 1864, Bd. III, S. 387 [holländisch: Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1862, VI, pag. 705]. — †Holl M., Zur Lehre über die Transposition der aus dem Herzen tretenden arteriellen Gefässstämme. Wiener medicinische Jahrbücher. 1882, S. 503. — †Toennies Alb., Ueber eine seltene Missbildung des Herzens (Transposition der grossen arteriellen Gefässe mit Defect der hinteren Theile der Kammerscheidewand). Göttinger Dissertation. 1884. — †Hochsinger C., Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern nebst Bemerkungen über Transposition der arteriellen Herzostien. Wien 1891. [Wiener Klinik. 1891, Heft 2.]

Eine umfangreiche Gruppe congenitaler Herzfehler erklärt sich in einer fast überraschenden Weise aus einem pathologischen Verhalten des Septum arteriosum, welches den ursprünglich einfachen Truncus arteriosus in Aorta und Arteria pulmonalis abzutheilen hat (siehe S. 5 und 6), ein Vorgang, der beim Menschen unter normalen Verhältnissen etwa um den 30. Tag (Anfang der fünften Woche) beginnen und Ende des zweiten bis Anfang des dritten Monats beendet sein mag. Die Herzfehler, welche

durch Anomalien in der Entwicklung des Septum arteriosum zu Stande kommen, sind: 1. Persistenz des Truncus durch Unterbleiben der Thei lung; 2. (nicht entzündliche) Stenose oder Atresie der Pulmonalarterie oder Aorta in Folge fehlerhaften Verlaufes des nach abweichender Proportion abtheilenden Septum trunci (Lindes, l. S. 1 c., Halbertsma, L. c.); 3. Verlagerung der arteriellen Ostien, sogenannte Transposition, in Folge von abnormer Verlaufsrichtung und Anheftung des Septums.

Es ist das hohe und bleibende Verdienst Rokitansky's, die schwierige und verwickelte Lehre der Transposition der grossen Gefässe und der mit ihr unmittelbar zusammenhängenden Veränderungen auf entwicklungsgeschichtliche Principien gegründet zu haben. Die von ihm vorgetragene Lehre hat den Triumph erlebt, pathologische Veränderungen

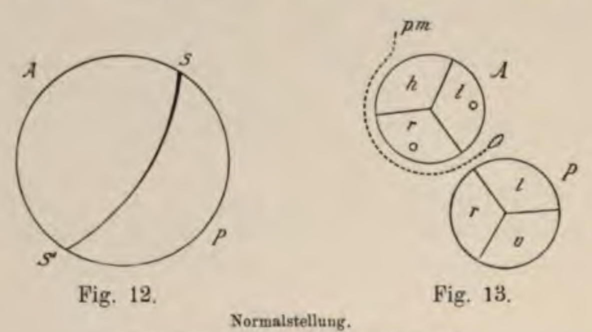


Fig. 12. Fig. 13.

Normalstellung.

Erklärung zu den Figuren 12–21.

A = Aorta, B = Valvula bicuspidalis, P = Arteria pulmonalis, SS' = Septum arteriosum (trunci) mit dem Ursprung bei S an der verstärkt gezeichneten Stelle, T = Valvula tricuspidalis, h = hintere Semilunarklappe, l = linke, r = rechte, v = vordere Semilunarklappe, $p. m.$ = Pars membranacea septi, o o bedeutet den Ursprung der Coronararterien.

am Herzen namhaft gemacht und vorausgesagt zu haben, noch ehe sie thatsächlich beobachtet wurden, eine schöne und erwünschte, auf pathologischem Gebiet sonst nicht allzu häufig vorkommende Bekräftigung einer brauchbaren wissenschaftlichen Hypothese. Aeltere Versuche zur Erklärung der Anomalien der grossen Gefässe nach entwicklungsgeschichtlichen Grundsätzen, wie z. B. der $_0$Th. Kürschner's vom Jahre 1837, W. Turner's (1862) oder des ihm sich anschliessenden $_0$Peacock (2. Aufl., S. 163) sollen nicht unerwähnt bleiben, auch wird von einigen Beachtung verdienenden Einwänden gegen die Rokitansky'sche Theorie an späterer Stelle (»gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen Missbildungen des Herzens«) die Rede sein müssen.

Es ist unerlässlich, das Wesentliche von $_0$Rokitansky's Lehre mit Weglassung entbehrlicher Details nach seiner Monographie vom Jahre 1875 (Die Defecte der Scheidewände des Herzens) vorzuführen. Unter normalen Verhältnissen (Fig. 12) wird der Truncus (siehe übrigens

auch S. 6) durch das bogenförmige mit seiner Convexität nach vorne gerichtete Septum SS', dessen Ursprung links und hinten bei S an der dicker gezeichneten Stelle gedacht ist, in einen links und vorne stehenden Abschnitt P = Pulmonalis und einen nach hinten rechts gelagerten A = Aorta getheilt; die Convexität des Bogens ist der Pulmonalis, welche den geringeren Querschnitt hat, zugewandt. Es leuchtet ein, dass andere Querschnitte, relative Verkleinerungen und Vergrösserungen der beiden Abtheilungen, bei sonst gleichem Lumen des Truncus zu Stande kommen müssen, wenn das Septum mit seinen Endpunkten anders einsetzt und den Truncus nach anderer Proportion abtheilt.

Eine ganze Reihe von theilweise recht auffälligen Veränderungen kann man sich auf folgende Weise entstanden denken. Das Lumen PSS' der Pulmonalis stelle eine rings innerhalb der Kreisperipherie bewegliche, halbmondförmige Schiene dar, so dass also die Lichtung des Ge-

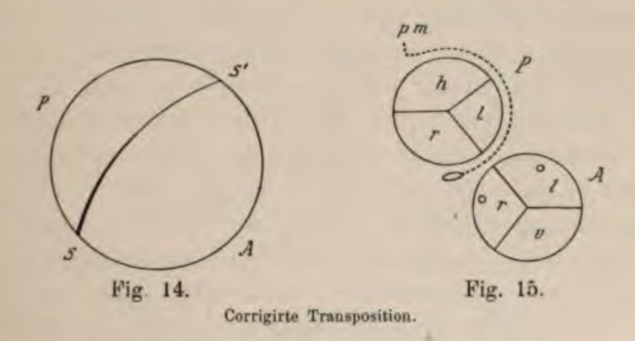


Fig. 14. Fig. 15.

Corrigirte Transposition.

fässes der Reihe nach an die verschiedensten Stellen des Truncus gerückt werden kann. Immer theilen sich dann die beiden Gefässe so in die Lichtung, dass, wie erwähnt, die Concavität des Septums der Aorta, die Convexität der Pulmonalis zugekehrt bleibt. Ist, von der Ausgangs-(Normal-)Stellung aus gerechnet, eine Drehung um $180^0 = {}^1/_2$ Kreisperipherie erfolgt, so wird der Punkt S an den Punkt S' gelangt sein, die Concavität des Septums schaut nach vorne links, Aorta und Pulmonalis haben ihre Plätze ausgetauscht und erstere steht vor der Lungenarterie (Fig. 14 und 15). Man könnte dies die echte Transposition der Gefässe, Transpositio vera, nennen. (Beispiele: Rokitansky's l. c. S. 83 angeführte zwei Fälle, auch sein Fall 22 dürfte hieher gehören; Fall Rauchfuss und Toennies vergl. unten S. 113.) Zwischen der Ausgangsstellung und der eben beschriebenen Transposition muss es nun (theoretisch) eine Anzahl von Zwischenstufen geben und selbstverständlich eine weitere Zahl, wenn man die Drehung im gleichen Sinne noch weiter führt, um schliesslich in die Ausgangsstellung zurückzukehren.

Ein weiterer wichtiger Factor für das Zustandekommen der Transposition und insbesondere für das Verhalten der Herzventrikel bei derselben ist die Kammerscheidewand, das Septum ventriculorum, welches von unten her dem Septum arteriosum entgegenwachsend und dessen Richtung bis zu einem gewissen Grade folgend, an der Trennung der Herzostien wesentlich betheiligt ist (siehe auch oben S. 6 und S. 7). Wie man sich nun auch zu Rokitansky's Anschauungen über die Entwicklung der einzelnen Bestandtheile des Ventrikelseptums und der daraus sich ableitenden Nomenclatur verhalten mag (vergl. darüber das bei den Defecten der Kammerscheidewand, S. 59, Gesagte), und zugegeben, dass vereinzelte Fälle von Lageveränderung der Aorta ohne Septumdefect und wieder von Septumdefect oder Defect der Pars membranacea ($_0$ Krehl) bei normaler Lage und Weite der Arterienstämme nicht ganz ungezwungen in Rokitansky's Schema passen, einige der von ihm hervorgehobenen hauptsächlichsten Gesichtspunkte sind für die Beurtheilung der Transposition auch jetzt noch unentbehrlich, jedenfalls durch nichts Besseres zu ersetzen. Unter normalen Verhältnissen (Fig. 12 und 13) ist die Einsatzstelle des Septum (ventriculorum) vorne links an der Aorta, das Gefäss wird rechts umgriffen, die an den convexen Rand der hinteren, zum Theil auch der rechten Aortenklappe sich anschliessende Pars membranacea (*p. m.*) liegt am hinteren rechten, dem vorderen Einsatz des Septums entgegengesetzten Umfang des Gefässes. Aber auch bei anomaler Stellung der Gefässe liegt die Pars membranacea stets am Umfang des hinteren Gefässstammes rechts oder links, gegenüber der Stelle, wo vorne an demselben das Septum einsetzt. Je nachdem nun das hinten stehende Gefäss, einerlei ob es Aorta oder Pulmonalis ist, von rechts oder von links vom Septum umfasst wird, kommt es in den linken oder rechten Ventrikel zu liegen, demnach in Fig. 13 und 17 in den linken, in Fig. 15 in den rechten Ventrikel. Sehr selten sind die Fälle, in denen beide Gefässe thatsächlich einem Ventrikel angehören, wie in einem Falle $_0$ Rokitansky's (l. c. S. 5) bei zweitägigem Mädchen, wo die vorne links stehende Aorta und die rechts gelegene Pulmonalis, beide in gleicher Weise rechts vom Septum umfasst, aus dem linken, eine Tricuspidalis enthaltenden »venösen« Ventrikel entsprangen.

Rokitansky hat nun zwei Reihen von Transpositionen, wie sie aus Verlagerung des Septum arteriosum und entsprechender Richtungsänderung des Septum ventriculorum sich ergeben, aufgestellt (l. c. S. 83 und 85). Seine erste Reihe (Schema A) geht von der Normalstellung (siehe Fig. 12 und 13) als Grundform aus und hat das Gemeinsame, dass die wie immer gegeneinander gelagerten Gefässe in den »gehörigen« Ventrikel fallen, die Gefässtransposition also durch das Septum ventriculorum »corrigirt« ist. In der Mittelstufe dieser Reihe (Fig. 14 und 15), die

durch successive Verlagerung des Septums erreicht wird (siehe S. 109), stehen Aorta und Pulmonalis gegenseitig vertauscht in wahrer Transposition, erstere vorne links, letztere hinten rechts, und eine immer wieder veränderte hintere Lage der Pulmonalis wird für die zweite Hälfte dieser Reihe beibehalten.

In der zweiten Reihe (Schema B) bildet die eben erwähnte Gefässstellung (aber mit anders gelagertem Septum ventriculorum) die Grundform, da das Septum arteriosum auch mit nach vorne links gerichteter Concavität abgetheilt hat, dabei aber seinen Ursprung links hinten bei S', nicht wie bei der durch die Fig. 14 und 15 dargestellten corrigirten Transposition vorne bei S nimmt. Die ganze Reihe ist dadurch gekennzeichnet, dass die Gefässe in die »ungehörigen« Ventrikel fallen, was dadurch bewerkstelligt wird, dass in der ersten Hälfte der Reihe,

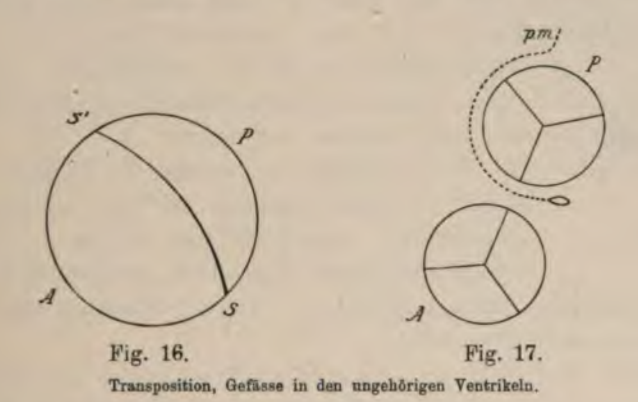


Fig. 16. Fig. 17.

Transposition, Gefässe in den ungehörigen Ventrikeln.

in der die Pulmonalis hinten steht, das Gefäss vom Septum ventriculorum rechts umfasst und somit zum linken (also ungehörigen) Ventrikel geschlagen wird (Beispiele Fig. 17 und 21); in der zweiten Hälfte der Reihe, mit nach hinten stehender Aorta, muss diese links umfasst werden, um in den ungehörigen rechten Ventrikel zu gelangen. — Aus dem Vorgetragenen folgt: Jegliche Combination von gegenseitiger Lagerung, also auch die Normalstellung und jede Transposition, die man in der einen Reihe, mit dem Septum ventriculorum auf einer bestimmten (rechten oder linken) Seite des hinteren Gefässes findet, ist auch in der ungleichnamigen Hälfte der anderen Reihe vertreten, jedoch nimmt das Septum ventriculorum die entgegengesetzte Seite ein. Für jedes Schema hat Rokitansky acht Typen aufgestellt; es werden sich also entsprechen in der Gefässstellung beispielsweise Nr. 1 von Schema A (vergl. Fig 13) und Nr. 5 von B (vergl. Fig. 15), oder A 7 und B 3 (vergl. Fig. 17), nur die Stellung des Septums, die Einpflanzung in die Ventrikel, ist die entgegengesetzte. Man kann dies auch so ausdrücken: Bei derselben

Ordnungsnummer in jeder der beiden Reihen ist auch die Stellung des Septum ventriculorum zum hinteren Gefäss genau die gleiche: dieses selbst aber ist jeweils ein anderes; also, wenn es in Schema A (erste Hälfte) die Aorta ist, so ist es in B (erste Hälfte) die Pulmonalis, und in ähnlicher Weise entspricht der Pulmonalis in A (zweite Hälfte) die Aorta in B (ebenfalls zweite Hälfte).

Noch sind die Klappen der transponirten Gefässe zu erwähnen, die freilich nicht selten Defecte oder Verminderung der Zahl aufweisen. Bei vollständig erhaltenen Klappen wird übrigens der normale Typus innegehalten, wenn die Gefässe hintereinander stehen. Es hat dann die hinten stehende Pulmonalarterie, wie sonst die Aorta, eine hintere, rechte und linke Klappe, die Aorta eine vordere, linke und rechte. Zur Orientirung mag es dienen, dass unter normalen Verhältnissen die rechte Coronararterie aus dem rechten, die linke aus dem linken Sinus aortae (Valsalvae) entspringt (Fig. 13 und 19). Stehen die transponirten Gefässe nebeneinander, so hat die rechtsstehende Aorta eine rechte, vordere und hintere Klappe, die Pulmonalarterie eine linke, vordere und hintere.

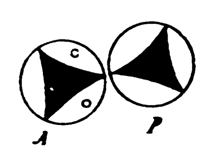


Fig. 18.

Bei Thèremin, welcher 21 Fälle von Transposition mittheilt, darunter nur zwei aus gehörigem Ventrikel (l. c. pag. 52 ff.), ist zumeist der Ursprung der Coronararterien angegeben, gewöhnlich bei rechts und vorne stehender Aorta (Rokitansky, B 4) aus vorderem und hinterem Klappensinus (siehe Fig. 18).

Die von Rokitansky aufgestellten Typen sind nun keineswegs so aufzufassen, als ob sie alle auch wirklich zur Beobachtung gekommen wären. Doch ist andererseits zu betonen, dass die bekannt gewordenen Fälle sich gut dem Schema fügen und einzelne theoretisch aufgestellte, von Rokitansky trotz seiner reichen Erfahrung nicht gesehene Typen von späteren Untersuchern, wie erwähnt, als wirklich vorkommend festgestellt werden konnten.

Zur praktischen Erläuterung des Geschilderten mögen einige prägnante Beispiele genügen, umsomehr, als ja die Differenzen zwischen den einzelnen Fällen eigentlich nur dem Grade nach vorhanden sind. Die beigegebenen Figuren 19—21 (Herz von vorne und oben gesehen) sind nach Rauchfuss (l. c. S. 109) und nach Hochsinger (L. c.) combinirt und möglichst schematisch gehalten.

Fig. 19 stellt die normalen Verhältnisse dar: Septum die hinten, links stehende Aorta rechts umgreifend, die Gefässe in den gehörigen Ventrikeln.

Ebenfalls in den gehörigen Ventrikeln stecken die Gefässe in dem durch Fig. 20 dargestellten Fall von »corrigirter« Transposition. Die

Aorta kommt aus einem venös gebauten linken Ventrikel (mit Tricuspidalis), die hinten stehende Pulmonalarterie aus einer arteriell gebauten rechten Kammer. Rokitansky hat solche Fälle, welche seinem Schema A 5 entsprechen (vergl. oben Fig. 15), zweimal beobachtet (siehe auch S. 109) bei einem 11 Monate alten Knaben und einem 4 Monate alten Mädchen (l. c. S. 83). Beim Ersteren war das Foramen ovale geschlossen, beim Mädchen spaltförmig offen. Der Ductus arteriosus bei beiden ge-

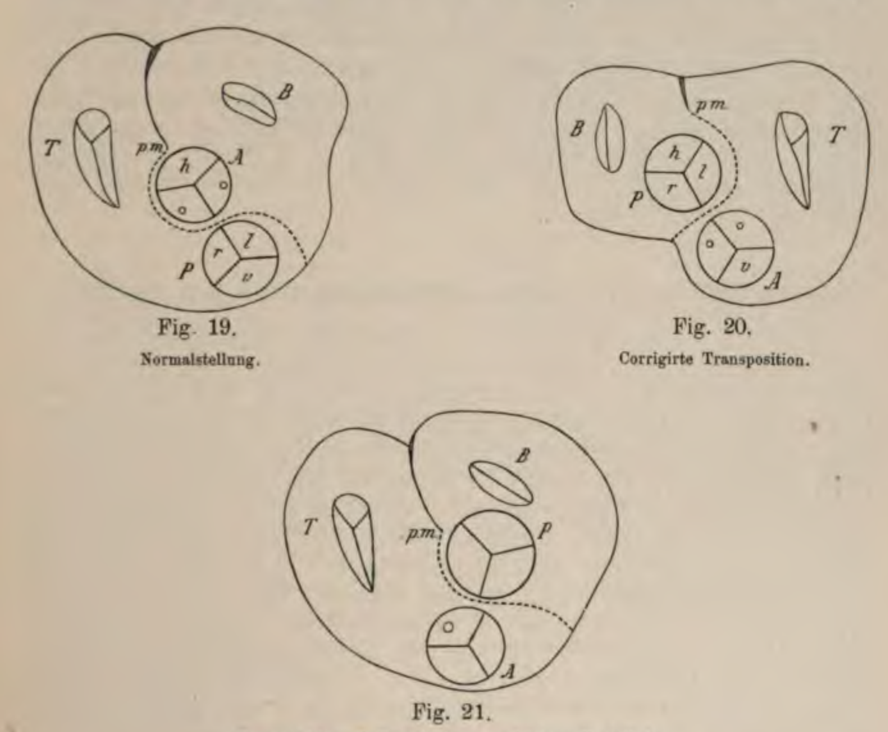


Fig. 19.
Normalstellung.

Fig. 20.
Corrigirte Transposition.

Fig. 21.
Transposition, Gefässe in den ungehörigen Ventrikeln.

schlossen. Einen weiteren Fall »mit normalen Vorhöfen« erwähnt Rauchfuss (l. c. S. 110), und einen vierten hat Toennies (L. c.) eingehend beschrieben. Er betraf einen 21jährigen, nicht cyanotischen Arbeiter. Das Foramen ovale war offen, das Septum ventriculorum defect. In Fig. 20 sind die beiden Arteriae coronariae nach der Angabe bei Toennies, der allein eine solche hat, eingezeichnet.

Fig. 21 ist eine Transposition mit Einpflanzung in die ungehörigen Ventrikel, entsprechend Schema B 3 (siehe oben Fig. 16 und 17) bei Rokitansky, welches dieser nicht rein beobachtet (vergl. seine Fälle 6, 7, 23), dagegen Holl (L. c.), zudem in besonders typischer Form, mit intactem Septum ventriculorum, bei einem 71tägigen Kinde gesehen hat. Foramen ovale und Ductus arteriosus waren offen. Einen ähnlichen Fall

mit ebenfalls offenem Foramen ovale, aber fast obliterirtem Ductus arteriosus beschreibt Hochsinger, der übrigens Holl's Fall nicht gekannt zu haben scheint, bei einem fünfwöchentlichen Kinde. In Hochsinger's Fall war die Aorta eng, die Pulmonalis weit, also der Truncus in verkehrter Proportion abgetheilt, das Foramen ovale weit offen, das Septum ventriculorum defect. Beide Kinder waren cyanotisch.

Den Typus einer echten, nicht corrigirten Transposition mit Ursprung der Gefässe aus ungehörigen Ventrikeln würde man erhalten, wenn man in den sich entsprechenden Fig. 13 und 19 die Buchstaben *A* und *P* vertauscht (siehe auch bei ₀Rauchfuss, l. c. S. 109, Fig. 10) oder, einfacher noch, weil dann gleich die Coronararterien an die (theoretisch) richtige Stelle kommen, wenn man in Fig. 15 und 20 das Septum auf der rechten statt der linken Seite der hinten stehenden Pulmonalis verlaufen lässt.

Transposition der grossen Arterienstämme am Herzen.

Ashby H., A case of transposition of the aorta and pulmonary artery in a child of seven months. The Journal of anatomy and physiology. 1882, XVI, pag. 90. Andry et Lacroix, Sur un cas de malformation du coeur. Lyon médical. 1890, Nr. 10. — †Babesiu V., Ueber eine eigenthümliche Form von Septumanomalien des Herzens. Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. 1879, N. F., Bd. XIV, S. 260. — Barlow Th., Congenital heart disease; two cases [case I]. Transactions of the pathol. Society. 1876, XXVII, pag. 140. — †Bianchi St., Di un cuore triloculare biatriato in adulto. Rivista clin. di Bologna. 1882, 3. ser., II, pag. 413. — †Beck B., Ueber Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis in dem Herzen eines neugeborenen Mädchens. Archiv für physiologische Heilkunde. 1846, 5. Jahrg., S. 288. — †Birmingham A., Extreme anomaly of the heart and great vessels. The Journal of anatomy and physiology. 1893, XXVII, pag. 139. — Bonne Ch., Malformation congénitale du coeur. Lyon médical. 1895, pag. 211. — Bury Judson, Note on a case of congenital malformation of the heart; congenital atresia of conus arteriosus, incomplete septum ventriculorum, aorta mainly arising from the right ventricle. Med. chronicle. Manchester 1887, Bd. VI, pag. 287. — Cadet de Gassicourt et Gampert, ... rétrécissement de l'artère pulmonaire dans toute sa longueur . . . . [scheint dem sonstigen Titel nach derselbe Fall, wie der Gampert's, siehe unten]. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1890, VIII, pag. 49. — *Coole J., A case of transposition of the great vessels of the heart. Medico-chirurgical Transactions. London 1863, Vol. XLVI, pag. 193. — Dorning J. A., A case of transposition of the aorta and pulmonary artery with patent foramen ovale. Transactions of the American Pediatric Society 1890. Philadelphia 1891, II, pag. 46. — Duroziez S., Absence de la paroi interventriculaire; transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire; l'aorte s'ouvrant dans le ventricule gauche, rétrécissement de l'artère pulmonaire, deux sigmoides aortiques, absence de cyanose et de transposition des organes, homme de 39 ans. Journal des connaissances médicales pratiques et de pharmacologie. Paris 1885, 3. sér., VII, pag. 17. — Elliot R., Case of univentricular or tricoelian heart. The Journal of anatomy and physiology. 1877, XI, pag. 302. — †*Epstein A., Beitrag zu den Bildungsfehlern des Herzens. Zeitschrift für Heilkunde. 1886, VII, S. 293. — v. Etlin-

ger N., Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler (Fall I, Knabe). Berliner klinische Wochenschrift. 1882, S. 399. — Idem, Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler. (Mädchen). Archiv für Kinderheilkunde. 1885, VI, S. 117. — Fränkel B. [Demonstration. Berliner medicinische Gesellschaft, 24. November 1869]. Berliner klinische Wochenschrift. 1870, S. 24. — Fusell, Heart with three cavities, partial transposition of abdominal viscera. Medical News. 1888, Nov. 3. — Gampert A., Cyanose congénitale, communication interventriculaire: aorte naissant au ventricule droit, artère pulmonaire naissant au ventricule gauche, sans persistance du trou de Botal ni du canal artériel [scheint derselbe Fall wie Cadet de Gassicourt et Gampert, siehe oben]. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1889, LXIV année, pag. 604. — †*Gelpke L., Seltener Fall von angeborenem Herzfehler. Baseler Dissertation. 1883. †Graanboom, Ein Fall von Dextrocardie mit Transposition von allen grossen Gefässen. Zeitschrift für klinische Medicin. 1891, Bd. XVIII, S. 185. — †Grunmach [68]. — Guttmann P., Mehrfache angeborene Missbildungen am Herzen. Deutsche med. Wochenschrift. 1893, S. 84. — Harris Th., Congenital abnormality of the heart. The British medical Journal. Vol. II for 1887, pag. 1387. — †Hickman, Transposition of viscera; malformation of heart, pulmonary veins from right lung entering left auricle and from left lung entering right auricle. Transactions of the patholog. Society. 1869. XX, pag. 93. — †Hochsinger [107]. — †Holl [107]. — Janeway E. G., Malposition of aorta and pulmonary artery. New-York med. Record. 1877, Dec. 22. — Kelly C., Malformation of the heart; transposition of the great vessels, cyanosis. Transactions of the pathol. Society. 1871, XXXII, pag. 92. — Lebert H., Ueber einen Fall von Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des eirunden Loches, sowie der Kammerscheidewand, ohne Cyanose und Erhaltung des Lebens bis zum 20. Jahre. Virchow's Archiv. 1863, Bd. XXVIII, S. 405; auch Berliner klinische Wochenschrift. 1867, S. 255. — Lees D. B., Case of malformations of the heart with transposition of the aorta and pulmonary artery. Transactions of the pathol. Society. 1880, XXXI, pag. 58 (Lancet. 1880, I, pag. 132). — Litten M. [Krankenvorstellung im Vereine für innere Medicin, 2. November 1896. Discussion]. Centralblatt für innere Medicin. 1896, XVII. S. 1239; Deutsche Medicinalzeitung. 1896, Nr. 59. — †*Lochte, Beitrag zur Kenntniss des Situs transversus partialis und der angeborenen Dextrocardie. Beiträge zur patholog. Anatomie und allgem. Pathologie, redigirt von E. Ziegler. 1894, Bd XVI, pag. 189. — †Mackenzie St., Two cases of congenital malformation of the heart. Transactions of the pathol. Society. 1880, XXXI, pag. 63. — †Marchand F., Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis ohne Septumdefect. In: Ahlfeld's Berichte und Arbeiten aus der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu Giessen 1881/82. Leipzig 1883, S. 267 [II. Fall]. — †v. Maschka, Ein Fall hochgradigster Stenose des Ostium arteriae pulmonalis. Zeitschrift für Heilkunde. 1884, V, S. 393. — Mazotti L., Un caso di trasposizione completa dei tronchi arteriosi del cuore. Rivista clinica di Bologna. 1879, 2. ser., IX, pag. 257. — *Meyer Hermann, Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virchow's Archiv. 1857, Bd. XII, S. 364. — †Mirinescu M., Un cas de transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire sans transposition du coeur. Maladie bleue. Roumanie médicale. 1893, I, pag. 47. — †Miura, Ein Fall mit angeborenen Herzanomalien. Virchow's Archiv. 1889, Bd. CXV, S. 353. — Ogston H., Angeborene Missbildung des Herzens. Situs transversus der Aorta und der Lungenarterie. Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik. IV. Jahrg., 1873, Bd. II (Wien 1874), S. 169. — Pope Chas., A case of transposition of heart. The Lancet. Vol. II for 1882, pag. 9. — Pye-Smith P. H., Transposition of the aorta and pulmonary artery. Transactions of the pathol. Society. 1872, XXIII, pag. 80. — Reefschläger [Demonstration, Berliner

medicinische Gesellschaft, 13. Januar 1897], Berliner klinische Wochenschrift. 1897, S. 81. — †Revilliod Eug., Anomalies du coeur chez un enfant de trois mois; ventricule unique, oreillettes incomplètement séparées, anomalies arterielles et veineuses. Revue méd. de la Suisse romande. 1889, IX, pag. 159. — Rheiner [71, Fall I]. — Robinson A. R., Transpositio cordis with abnormal and imperfect development, there being one auricle and one ventricle. Bullet. New York pathol. Society. 1881, 2. ser., I, pag. 48. — Rolleston H. D., Malformation of heart; transposition of aorta and pulmonary artery. The archives of pediatrics. 1897, IV, 3. — Rosing-Hansen, Et Tilfälde af Cyanose og medfodt Hjärtefeil. Hosp. Tidende. 1895, 4 R., III, pag. 937. — †Sanders Gordon, Case of congenital malformation of the heart, with transposition of the aorta and pulmonary artery. The Journal of anatomy and physiology. 1893, XXVII, pag. 464. — Schrötter, Ueber angeborene Dextrocardie. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, S. 448. — Scott J. H., Transposition of aorta and pulmonary artery. The Journal of anatomy and physiology. 1882, XVI, pag. 302. — Stoltz J. A., De la transposition des ventricules du coeur du nouveau-né. Gazette médicale de Strasbourg. 1851, XI, Nr. 5, pag. 142; Archives générales de médecine. 1851, 4. sér., Tome XXVII, pag. 215. — †Talini Bassiano, Otte vene polmonari nell' orecchietta sinistra del cuore, anomalia osservata nella Spedale Maggiore di Lodi. Annali universi di med. e chirurg. 1881, CCLV, pag. 403. — Tiedemann Fr., Seltene Anordnung der grösseren Pulsaderstämme des Herzens bei einem Kinde. Zeitschrift für Physiologie, herausgegeben von Tiedemann und G. L. und L. Ch. Treviranus. 1824, I, pag. 111. — †Toennies A. [107]. — Walshe W. H., Case of cyanosis depending upon transposition of the aorta and pulmonary artery. Medico-chirurgical Transactions. 1842, XXV, pag. 1. — Wistar C., Referat [Sömmerring's] über: A system of anatomy. 1814, Vol. II, part. 7, in: Göttingische gelehrte Anzeigen. 1817 (Bd. II), S. 1765.

Weitere Literatur, ausser bei H. Meyer (siehe oben), bei $_0$Rauchfuss (l. c. S. 107), $_0$Peacock (l. c. 2. Aufl., S. 143ff.).

Pathologische Anatomie.

Wenn man unter Transposition jegliche Verlagerung der Arterienstämme versteht, so sind die leichteren Grade, z. B. die häufig vorkommende, von Rokitansky hervorgehobene Rechtslage der Aorta (siehe S. 76) schon früher abgehandelt. Nach dem im vorigen Capitel über die anomale Scheidung und Lagerung des Truncus arteriosus Erörterten sind aber die Fälle von Transposition viel mannigfaltiger und erfordern eine gesonderte Besprechung. Transpositio vera habe ich die Fälle genannt, in welchen Rechts und Links den Platz vertauscht haben, also etwa die Aorta an der Stelle der Pulmonalis steht und umgekehrt (Inversio mancher Autoren). Anders wäre der Fall aufzufassen, wenn eine Verlagerung der beiden Herzhälften eintritt als Theilerscheinung des Situs inversus viscerum; hier handelt es sich um ein normal gebautes Herz mit veränderter Lagerung des ganzen Herzens und wieder der Theile gegen einander. Uebrigens ist eine reine angeborene Dextrocardie (abnorme Rechtslage des Herzens für sich allein), wenigstens mit nachträglicher Bestätigung

durch den Befund an der Leiche, bisher mit Sicherheit nicht beobachtet (Schrötter, L. c.).

Die erste Gefässtransposition beschrieb bei einem zweimonatlichen Kinde M. Baillie (The morbid anatomy... of the human body etc. London 1897, 2[d] edition, Chapter II. Die Stelle fehlt in der Sömmerring'schen Uebersetzung; Abbildung in: A series of engravings etc. London 1799—1802, Plate VI), vergl. ₀Peacock (l. c. pag. 143) und ₀Taruffi (l. c. pag. 208).

Bezüglich der Häufigkeit der Gefässtransposition, so spricht Litten (L. c.) Ende 1896 (nach Rauchfuss?) von 24 Fällen, die beschrieben seien. Dies ist viel zu wenig, denn schon 1871 verzeichnet Cocle (L. c. pag. 200) eine stattliche Tabelle und 1885 rechnet v. Etlinger (L. c. Archiv. S. 119) 30 Fälle zusammen. Nehme ich nur die durch Section beglaubigten Fälle von eigentlicher Transposition der Gefässe mit Ursprung aus ungehörigen Ventrikeln, so komme ich auf etwa 60, von denen mindestens die Hälfte in brauchbarer, zum Theil auch klinisch verwerthbarer Weise beschrieben ist. Allein die Fälle mit geschlossenem Septum würden mindestens 43 ergeben, von denen etwas über 30 auch klinisch skizzirt sind. Fälle von Transposition aller Art mit Altersangabe zähle ich gegen 70.

Unter 24 von ₀Rokitansky (»Defecte«, S. 33) zusammengestellten Fällen von Defect der Kammerscheidewand — bei den Vorhofsdefecten sind andere Anomalien viel seltener — ist eine anomale Stellung der Gefässe nur dreimal nicht vorhanden, zweimal ein persistenter Truncus arteriosus, nur einmal (Fall 18) durchaus normale Stellung der Gefässe ausdrücklich erwähnt.

In der Eintheilung der Transpositionen kann man sich im Grossen und Ganzen dem Rokitansky'schen Schema (siehe oben S. 110) anschliessen, schon deshalb, weil es nicht blos äusserlich die gegenseitige Stellung der Gefässe, sondern auch den Ursprung aus den Ventrikeln berücksichtigt. Doch ist die Einreihung der bekannt gewordenen Fälle streng nach Rokitansky's Schema schwierig, fast unmöglich, da diesbezügliche Angaben bei den meisten Fällen fehlen. Doch können aus den verschiedenen Varianten — Rokitansky nimmt ja für jede Schemenreihe deren acht an — nach klinischem Interesse und nach Häufigkeit hervorragende besonders herausgehoben werden, und es wären namentlich anzuführen:

A. Ursprung aus ungehörigen Ventrikeln, die Gefässtransposition schlechtweg, in ihren reinen, aber in der späteren Lebenszeit sehr seltenen Formen so, dass das Septum ventriculorum (siehe über dieses S. 123) vollständig ist und die beiden »Kreisläufe« scheidet. *a*) Variante B^3 Rokitansky (siehe Fig. 17, S. 111): Aorta vorn und etwas nach rechts, Pulmonalis hinten und links, Rokitansky Fall 23, 30jähriger Lithograph, Fälle Hochsinger, Holl, letzterer mit geschlossenem

Septum. *b*) Variante B^4: Aorta noch etwas mehr nach rechts, als im vorhergehenden Typus — Rokitansky Fälle 9 (4 Monate alter Knabe) und 24 (9tägiges Mädchen) und, mit vollständigem Septum, Fall (II) von Marchand (L. c. pag. 267). *c*) Interessant und entwicklungsgeschichtlich schwer zu erklären sind die Fälle von gleichzeitiger Umkehr der Ventrikel, wenn bei richtig gelagerten Vorhöfen und (jedenfalls bei Walshe) geschlossenem Septum ventriculorum die rechte, die Aorta entsendende Kammer eine Bicuspidalis, die linke eine Tricuspidalis enthält — Fall von Walshe (L. c., cyanotischer Knabe von 10 Wochen) und zwei (Knabe von 5, Mädchen von 36 Tagen) von Stoltz (L. c.).

Ich schliesse hier die Fälle an, in welchen eine Transposition mit Ursprung aus ungehörigem Ventrikel ohne genauere Bezeichnung der gegenseitigen Stellung der Gefässe vorhanden ist. Oft mag B^3 (siehe oben) vorkommen, seltener, wie in Rosing-Hansen's Fall, die ganz reine Transposition mit gegenseitiger Lagevertauschung der beiden Gefässe.

Von älteren Fällen mit Ursprung der (stenosirten) Pulmonalis aus dem linken, der normalen Aorta aus dem rechten Herzen bei meist defectem Septum ventriculorum nenne ich Farre (l. S. 13 c.), fünfmonatlicher, an den Blattern gestorbener Knabe, und füge von neueren Fällen an: Mit Stenose der Pulmonalis Ashby, v. Etlinger (2), Gampert, Guttmann, Harris, Mirinescu, Sanders, Scott; mit Atresie: Bonne, Rosing-Hansen. Hiezu kommen die vorhin bei *Aa* und *Ab* erwähnten Fälle ohne Pulmonalstenose, von denen Fall 23 sogar mit sehr weiter Pulmonalis, Fall 9 mit »Isthmus aortae« (Rokitansky, »Defecte«, Fig. 4) ausgestattet ist. Aehnlich Fall I von Epstein mit geschlossenem Septum. Bei Harris und Mirinescu ist nichts Genaueres über das Septum angegeben. Fünf Fälle von H. Meyer (L. c. S. 379) mit offenem Septum gehören ebenfalls hieher.

Ursprung des einen Gefässes (Pulmonalis oder Aorta) »über dem Defect«, während das andere aus ungehörigem Ventrikel hervorgeht, und zwar: α) Aorta aus rechtem Ventrikel: Lees, $_0$Rheiner (I), $_0$Théremin, Fall 40, und vier bei $_0$Kussmaul (l. c. S. 171) aufgezählte Fälle mit verschiedenem Verhalten des Calibers der Pulmonalis; β) Pulmonalis oder ein ihr gleichwerthiges schwaches, in zwei Aeste sich spaltendes Gefäss aus linkem Ventrikel: Fall Müller (Homburg), cyanotisches Mädchen von 10 Monaten (Archiv für medicinische Erfahrung etc., herausgegeben von Horn, Nasse etc. Jahrgang 1822, März-April, S. 438).

B. Ursprung aus gehörigen Ventrikeln (corrigirte Transposition).

a) Für die wahre Transposition mit Vertauschung der beiden Gefässe, Variante A^5 (siehe Fig. 15) ist Rokitansky's Fall 22, 11jähriges tuberculöses Mädchen, ein Beispiel, obwohl die Trennung in die beiden Ventrikel, kleiner linker, grosser rechter, durch ein defectes, »anomales Septum« (siehe S. 120) bewerkstelligt war. Die vorne stehende Aorta hatte, wie sonst die Pulmonalis, eine vordere, eine rechte und linke Semilunarklappe. Von den Zwischenstufen ist verhältnissmässig häufig

b) das von Rokitansky auf S. 120 der »Defecte« skizzirte, dem normalen sehr genäherte Schema vertreten, bei gleichzeitiger Stenose oder Atresie der Pulmonalis: Aorta rechts und durch das grössere Caliber etwas vortretend, links die Pulmonalis (Fig. 22 auf dieser Seite). Rokitansky, der hier blos von anomaler Stellung der arteriellen Gefässstämme (nicht von eigentlicher Transposition) redet, zählt sechs solcher Fälle (12—17) auf, drei männlich, drei weiblich, im Alter von 9 Tagen bis 25 Jahren. Doch kommt genau dieselbe Stellung vor bei normalem Caliber der Gefässe (Fall 11 von Rokitansky).

Diese nicht sehr in die Augen fallende Lageverschiebung dürfte einen häufigeren Befund darstellen und manche Fälle von »Rechtslage« der Aorta (siehe S. 76) in sich schliessen. Auch die auf S. 112 erwähnten Angaben von Thérémin sind zu vergleichen.

c) Seltener ist der Fall, wo die Pulmonalis vor der Aorta, zugleich noch etwas nach rechts steht, Schema A^3 (vergleichbar Fig. 17 mit getauschter Buchstabenbezeichnung): hieher Rokitansky's Fall 21.

d) Besondere Beachtung verdient die Variante A^5 mit gleichzeitiger Transposition der Ventrikel oder in gewissem Sinne blos der Zipfelklappen, so dass der linke, die Aorta abgebende Ventrikel eine Tricuspidalis, der rechte eine Bicuspidalis enthält (siehe S. 113). Rokitansky erklärt dies Verhalten so, dass derjenige Ventrikel, von welchem das Septum vorn ausgeht, zum arteriösen sich gestalte. Die bisher bekannt gewordenen vier Fälle dieser Kategorien sind S. 109 und 113 erwähnt: 2 Rokitansky, 1 Rauchfuss, 1 Toennies.

A P

Fig. 22.

Selbstverständlich dürfen diese Fälle nicht mit den S. 118 genannten Fällen Walshe und Stoltz — Ursprung aus ungehörigen Ventrikeln — zusammengeworfen werden.

C. Ursprung der abnorm gelagerten Gefässe aus einem einzigen Ventrikel.

Auch diese Form kommt in den verschiedensten an sich nicht gleichwerthigen Nuancen vor, wie denn auch manche schon geringe Rechtslage der Aorta, wenn sie »über dem Defect« (siehe oben) entspringt, hieher zu rechnen wären. Aus praktischen Gründen dürfte aber eine Abgrenzung der prägnanteren Formen geboten sein, wenn auch Rokitansky (»Defecte«, S. 86) den Satz aufstellt, dass nur in sehr seltenen Fällen — Beispiel sein übrigens mehr zur Dextrocardie gehöriger, ein zweitägiges Mädchen betreffender Fall Nr. 5, S. 5 — das vordere Septum sich so verhalte, dass wirklich beide Gefässe einem Ventrikel angehören.

a) Beide Gefässe in gegenseitig verschobener Lage kommen aus demselben Ventrikel:

α) aus dem **linken**, der auch venös gebaut sein kann. Ausser dem eben genannten Fall hieher Rokitansky's, auch bei ₀ Lebert-Schrötter (l. c. S. 753) erwähnter Fall 7, 19jähriger Mann, Schema B³, und Fall 8, 25jähriger Schneider, Schema A². mit einer der normalen sehr genäherten Stellung, Pulmonalis vorn und etwas mehr nach rechts. ₀Kussmaul (l. c. S. 172, Anmerkung 3) führt einige hieher gehörige Fälle auf; sein eigener betrifft ein 3¹/₄jähriges Mädchen, Aorta vorn und mehr links, Pulmonalis hinten und mehr rechts, also etwa B².

Zwei Fälle, in welchen jedenfalls die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel hervorgeht, vielleicht auch die Aorta, sind: 28jähriges Mädchen Hickman's mit diagnosticirter Transposition der Eingeweide und Polysplenie (siehe S. 40) und ein 19jähriges cyanotisches Mädchen Bianchi's, das auch an chronischer Pericarditis litt.

β) Die transponirten Gefässe aus dem **rechten Ventrikel**. Hieher ein Fall Fusell's (L. c.), Kind von 21 Monaten, die erweiterte Aorta rechts von der Pulmonalis, ferner Fall I von Barlow, dreimonatlicher cyanotischer Knabe; die Aorta schmäler als die Pulmonalis, offenes Foramen ovale und Defect der Pars membranacea septi, endlich ein verwandter Fall von Audry und Lacroix, 2¹/₂tägiges Kind, das kein Ostium venosum sinistrum hatte, so dass die Lungenvenen in den rechten Vorhof sich ergossen. Eigenartig ist der (S. 92 erwähnte) Fall Bury's, und noch merkwürdiger der Birmingham's, 21jähriges tuberculöses Mädchen mit nach rechts gerichteter Herzspitze, Aorta aus rechtem Ventrikel, beide Herzohren links von der Aorta; die ebenfalls mit rechtem Ventrikel zusammenhängende, übrigens stenosirte Pulmonalis mündet in den Fleischbalken an der hinteren Wand. Die Circulation dieses Falles ist dargestellt L. c. pag. 149.

Von den bei ₀Kussmaul (l. c. S. 165 unten) citirten älteren Fällen mit verengter Pulmonalis gehören streng genommen nur die Fälle Reynolds, Dubreuil, Gregory und Lebert und die zwei Fälle von Atresie: Heine und Halbertsma I, an diese Stelle.

b) Die beiden **Gefässe kommen aus einem** durch »überzähliges Septum« **getheilten Ventrikel**. In Mackenzie's Fall I, 2¹/₂jähriges cyanotisches Mädchen, entsprang aus dem eigentlichen rechten Ventrikel eine kleine Pulmonalis mit zwei Semilunarklappen. aus dem mittleren (rechten) Ventrikel die Aorta. Im zweiten, sehr seltenen Fall. 39jährige Frau. entsprang zwar die Pulmonalis aus dem mittleren. gewöhnlichen rechten Ventrikel. die obere Aorta aber aus dem »überzähligen« Ventrikel, der nicht als Conus arteriosus angesprochen werden konnte. In beiden Fällen war das Septum ventriculorum defect. im ersten das Foramen ovale geschlossen. im zweiten. wie auch der Ductus arteriosus. offen. In ähnlicher Weise entsprang in Gelpke's Fall. 27jähriges cyanotisches

Mädchen, eine weite Aorta aus einem walnussgrossen, durch überzähliges Septum abgetrennten »Aortenventrikel«, während das Ostium venosum dextrum und das Septum ventriculorum fehlte, die Tricuspidalis verkümmert, das Septum atriorum bis auf eine Leiste defect war.

Gelpke zählt 7 Fälle, worunter auch den erwähnten Kussmaul'schen (siehe S. 120) auf, in welchen ein »überzähliger Aortenventrikel« bestand. Die Mackenzie'schen erwähnt er nicht.

Nur gradweise verschieden ist der *c*) Ursprung aus einem gemeinschaftlichen Ventrikel bei fehlendem Septum ventriculorum, Cor triloculare biatriatum, Cor biloculare, von welch letzterem ₀Kussmaul (l. c. S. 168) drei Fälle bei verengter oder verschlossener Pulmonalis erwähnt, während er auf S. 171 ältere, eigentlich hieher gehörige Fälle von Breschet, Thore, Fleischmann, Bednař anführt, in denen bei einfachem Ventrikel und Vorhof Transposition der Gefässe neben stenosirter Pulmonalis bestand.

Da in solchen Fällen das Septum ventriculorum mehr oder weniger fehlt — ein Sulcus longitudinalis kann übrigens die Trennung der Ventrikel andeuten — so ist die Frage fast überflüssig, jedenfalls praktisch belanglos, aus welchem Ventrikel bei entwickeltem Septum die einzelnen Gefässe ihren Ursprung genommen hätten. In Revilliod's Fall, dreimonatliches Kind, schien ein 5 mm breites Muskelband, das die Gefässe trennte, das Septum anzudeuten. Bei Elliot's 19 Jahre 8 Monat altem, seit seinem dritten Lebensmonat cyanotischen Kaufmann lagen bei offenem Foramen ovale und geschlossenem Ductus die Gefässe mehr rechts, in dem reinen Fall Chiari's (l. S. 57 c.) — Cor triloculare biatriatum mit geschlossener Vorhofscheidewand bei einem nur wenig cyanotischen Knaben — entsprang die rechts gelagerte Aorta neben der Pulmonalarterie und endete blind nach Abgabe des Truncus anonymus, während die Aorta descendens als Fortsetzung der Pulmonalis durch den Ductus arteriosus sich darstellte. Bei Reefschläger (cyanotisches, an Basilarmeningitis gestorbenes Kind von 1 Jahr 8 Monaten) entsprang die Aorta vor der Pulmonalis, das Septum ventriculorum fehlte ganz, das Septum atriorum zeigte mehrere Defecte. Daneben Situs inversus viscerum.

Die Fälle von Pulmonalstenose, die ₀Kussmaul (l. c. S. 169) in ziemlicher Zahl anführt, können hier in Betracht kommen, sobald die aus »einfachem Ventrikel« kommenden Gefässe, wie das häufig sein wird, in ihrer gegenseitigen Lage verändert sind, also Transposition im weiteren Sinne zeigen. Genaue Bestimmung wird nachträglich nur noch bei wenigen möglich sein, weshalb manche dieser Fälle mit mindestens demselben Recht bei der Pulmonalstenose geführt werden.

Eine besondere Stellung nimmt die mit Dextrocardie verbundene Transposition ein. In diesem Falle schaut die Herzspitze nach rechts; vergl. den S. 120 angeführten Fall Birmingham's. Hieher würde

auch gehören Fall 5 von Rokitansky (siehe auch S. 119), wo beide Gefässe, die stenosirte Pulmonalis rechts und etwas hinter der Aorta, aus einem linken (venösen) Ventrikel kamen. Lochte (L. c.) nimmt für seinen Fall keine Theilerscheinung eines Situs transversus, sondern eine locale Entwicklungshemmung an; es handelte sich um einen 46jährigen Mann, die Gefässe aus den zugehörigen Ventrikeln, einem venös gebauten linken und einem rechten mit Bicuspidalis, kleiner Defect in der Pars membranacea septi ventriculorum, Vorhofscheidewand geschlossen. In dem auch von Schrötter (L. c. S. 450) citirten Fall von Kundrat (Verhandlungen der Gesellschaft der Aerzte in Wien, 27. Januar, 17. Februar, 2. März 1888) bestand bei einem fünf Wochen alten Knaben Rechtslage des Herzens, Aorta vorn aus rechtem Ventrikel, stenosirte Pulmonalis hinten aus linker Kammer, Ductus offen, dreilappige Lungen, Milzdefect, abnorme Lagerung des Darmes.

In dem von ₀Grunmach (l. c. S. 25) als »Dexiocardia congenita sine transpositione vasorum . .« bezeichneten Fall, der einen 15jährigen Knaben betraf, war thatsächlich eine abnorme Lagerung der Gefässe vorhanden, es bestand lediglich, wie Grunmach selbst angibt, corrigirte Transposition, d. h. die transponirten Gefässe entsprangen aus den gehörigen Ventrikeln.

Schrötter's Ansicht, dass bis jetzt ein Fall von reiner Dextrocardie noch nicht erhoben sei, ist S. 117 angeführt; er betont es, dass man neben derselben stets anderweitige schwere Bildungsanomalien (Septumdefect, Transposition) beobachtet habe. Der von Graanboom Schrötter gegenüber betonte Fall Pope's, 41jährigen Maurer betreffend, ist nicht mit genügender Genauigkeit geschildert, um als beweisend erscheinen zu können. Uebrigens kommt Graanboom's eigener Fall (33jähriger Steuermann) dem Ideal sehr nahe, indem die Umlagerung für das ganze Herz bis auf die Zipfelklappen durchgeführt war. Situs von Brust- und Bauchorganen normal; das nach rechts schauende Herz mit dickerem rechtem Ventrikel, welcher eine Tricuspidalis enthielt und eine, lautes systolisches Geräusch bei schwachem Puls liefernde, wenig stenosirte Aorta entsandte; der rückliegende, dünnere linke Ventrikel mit Pulmonalis und Bicuspidalis. Keine Defecte in den Septis. Ductus obliterirt, die Venae pulmonales zum rechten, die Cavae zum linken Vorhof. Bezüglich des Verhaltens der fötalen Wege bei der eigentlichen Transposition ist zu bemerken:

Foramen ovale ist meist offen, bei Rauchfuss 14mal in 19 Fällen. Bei 13 neueren, S. 118 erwähnten Fällen mit Ursprung aus ungehörigen Ventrikeln und Defect im Septum ventriculorum finde ich es 5mal geschlossen (Etlinger, Gampert, Guttmann, Rokitansky 23, Sanders), bei ₆Théremin's 21 Fällen war es 17mal, darunter auch bei 2 Fällen mit Ursprung aus gehörigen Ventrikeln, offen; 3mal unter diesen Fällen

war es weit offen, 4mal (dabei einmal neben intactem Septum ventriculorum) geschlossen.

Septum ventriculorum ist von verschiedenem Verhalten. Oefters ist es geschlossen, so bei $_0$Théremin in 13 von 21 Fällen; wenigstens ist immer die Höhe des Septums, meist 2·5—3 cm, verzeichnet, während 8mal ausdrücklich eine Perforation des Septums angemerkt und beschrieben ist.

Die von $_0$Rauchfuss (l. c. S. 111) besprochenen 25 Fälle sind wohl alle mit geschlossenem Septum zu denken, wenigstens erwähnt er, sogar als selten, auf S. 118 die „Combinationen" der Transposition und auch (unter *a*) die mit Defecten des Kammerseptums. Meyer (L. c. S. 169) erwähnt neun Fälle von geschlossenem Septum, wobei er freilich das »Schweigen der Autoren« als Vollständigkeit des Septums deutet.

Von neueren Fällen mit intactem Septum nenne ich: Janeway, $1^3/_4$jähriger Knabe, Holl, Kind von 71 Tagen, Marchand (Fall II), Epstein (I), 28tägiger cyanotischer Knabe, und füge den Fall Klug, 11jähriger Knabe an, auf den $_0$Kussmaul (l. c. S. 170) noch besonders aufmerksam macht.

Ductus arteriosus ist bei nicht allzu jungen Individuen öfters obliterirt und $_0$Rauchfuss gibt ihn für 9 Fälle, die über einen Monat alt geworden waren, 5mal als in Involution begriffen, 3mal als involvirt, nur 1mal (B. Fränkel, L. c., 7wöchentliches Kind) als weit offen an. In den 13 neueren Fällen mit offenem Septum ist der Ductus 10mal offen, einschliesslich Fall von Isthmus aortae (siehe oben S. 118), 3mal obliterirt. Die letzteren sind Fälle von $7^1/_2$ und 8 Monaten, 30 Jahren (letzterer mit sehr weiter Pulmonalis); die Fälle von offenem Ductus waren 4, 6 (2mal), 7, 8 Wochen, 3, 7 und 8 Monate, 2 Jahre (Guttmann) alt, der Fall von Isthmus 4 Jahre. Bei Théremin, der allerdings blos das ganz jugendliche Material des Findelhauses verwerthet, ist der Ductus 8mal obliterirt, 13mal offen und öfters als in deutlicher Rückbildung begriffen bezeichnet.

Bei 12 Fällen mit Altersangabe ist er 3mal obliterirt bei 9 Wochen, $4^1/_2$ und 7 Monaten, nur im oberen Theile durchgängig 1mal bei 16 Tagen, 8mal ist er noch offen — Alter von 12 Tagen bis 2 Monat 8 Tagen, im letzteren Falle nur noch für feine Sonde.

Bei 13 Fällen Théremin's mit geschlossenem Septum ventriculorum ist blos 1mal, bei 48tägigem Knaben, das Foramen geschlossen, der Ductus 3mal, dabei ein Knabe von 7 Monaten.

Die Fälle mit geschlossenem Septum haben also zumeist offenen Ductus und offenes Foramen ovale; eine Ausnahme macht Klug's Fall mit offenem Foramen, in dem aber der Ductus obliterirt war, gerade wie in Graanboom's Fall (siehe S. 122), der freilich praktisch keine nennenswerthe Abnormität für die Art der Blutcirculation darbot.

Es scheint demnach die Transposition als solche die Involution des arteriösen Ganges nicht hintanzuhalten; immerhin macht sich dies bei offenem Septum deutlicher geltend, als bei geschlossenem.

Meist ist — eine schon von Walshe (L. c. pag. 9) hervorgehobene Thatsache — bei Transposition das unter Aortendruck stehende Herz dickwandiger und weiter als der linke. $_0$Rauchfuss (l. c. S. 111) mass beispielsweise in zwei Fällen 5 und 4 mm Dicke, gegen links 2 bis 3 und 4. Graanboom rechts 9, links 5 mm. In Epstein's Fall (I) war jedoch der linke Ventrikel der stärkere, wohl deswegen, weil er bei 1 cm weitem Ductus arteriosus und persistirendem, 3 mm haltendem Isthmus eigentlich die Functionen eines Aortenventrikels mit höherem Druck hatte, und ähnlich verhielt es sich im Fall Marchand's. Das Herzfleisch war in Epstein's Fall mit reichlichen Fetttröpfchen durchsetzt, auch bei Ogston ist fettige Degeneration von Herz und Leber erwähnt.

Nur zwei Klappen in der Pulmonalarterie erwähnen Fusell, Duroziez; Erweiterung des Gefässes Stoltz (siehe S. 118), Pye-Smith (L. c.), $_0$Rokitansky Fall 23 (siehe auch S. 118).

Einiges Interesse beansprucht das Verhalten der Pulmonalvenen, die in einzelnen Fällen Abweichungen zeigen, was hier angemerkt sein kann, weil es sich öfters um eine Art von Transposition der Venen handelt. Genaueres findet sich bei Epstein (L. c. S. 317), weshalb ich nur das dort nicht namhaft Gemachte bespreche, ohne mich dabei auf die arterielle Transposition zu beschränken. So mündeten in einem Falle Etlinger's (l. S. 68 c.), viermonatliches Mädchen mit Atresie der Pulmonalis, die rechten Pulmonalvenen, drei an der Zahl, in den rechten Vorhof; in Hickman's Fall (siehe S. 120) mit offenem Foramen ovale gingen die Venen der rechten Lunge in den linken, die der linken zum rechten Vorhof, während in dem älteren Fall Bednař's (= Rokitansky's Fall I), zweitägiger Knabe, sowie in dem neueren von Audry und Lacroix (siehe S. 120) alle Lungenvenen in das rechte Atrium und in dem seltenen, 6 Monate altes Mädchen betreffenden Falle Miura's — W. Gruber (Virchow's Archiv. Bd. LXVIII, S. 284) beschreibt einen ähnlichen — die in einen gemeinschaftlichen, auch die Vena azygos aufnehmenden Stamm vereinigten Lungenvenen ebenfalls in den rechten Vorhof sich ergossen. Eine überzählige kleine Lungenvene zum rechten Vorhof in Gampert's Fall, in die untere Hohlader in einem Fall von Truncus arteriosus persistens ($_0$Thèremin, Beobachtung 97). — Sonst kommt noch Einmündung der Lungenvenen in die Pfortader, auch, wenigstens für eine Vene, in die Cava inferior vor; Epstein führt von beiden Arten je drei Fälle an. Einmündung der (zumeist rechtsseitigen) Lungenvenen in die Cava superior ist wiederholt beobachtet, aber nur in Epstein's Fall (II) (siehe auch S. 40), Mädchen von 25 Tagen,

mündeten sämmtliche Lungenvenen, in einen Stamm vereinigt, in die obere Hohlader. Bei Fusell war die fehlende Cava superior durch die Venae anonymae ersetzt und Freyberger (Sitzung der Pathological Society of London vom 16. November 1897. The Lancet. Vol. II for 1897, pag. 1319) fand bei einem elfmonatlichen Knaben mit Pulmonalstenose bei offenen Septis und Ductus zwei Cavae, von denen die linke in den Sinus coronarius cordis mündete.

In Marchand's Fall I (L. c. — Ahlfeld — S. 254) war bei doppelter Cava superior die inferior durch Vena azygos ersetzt. Es bestand keine Gefässtransposition, jedoch partieller Situs transversus der Bauchorgane, Isthmus aortae, Defecte in beiden Septis.

Auch Kaczinski (Referat in: Virchow, Gurlt und Posner, Jahresbericht 1897, I, S. 248) beobachtete an einem zweijährigen Mädchen bei Situs inversus Mangel der Cava und abweichende Einmündung der Venen in den Vorhof.

Bezüglich der Vermehrung der Zahl der Lungenvenen soll an dieser Stelle ausser dem Falle von Harris, Transposition, offenes Septum und fünf Pulmonalvenen, nur der singuläre, von Talini bei einem 16jährigen Mädchen beobachtete, symptomlos verlaufene Fall erwähnt sein: acht Pulmonalvenen mit einem Gesammtdurchmesser von 56 mm, getheilt in zwei Gruppen zu drei, und eine Gruppe zu zwei, die sich in den linken Vorhof eines sonst normalen Herzens ergossen. Während beim Pferde zuweilen acht Venen vorkommen sollen, waren beim Menschen bisher als höchste Zahl sieben Lungenvenen in vereinzelten Fällen beobachtet. Vgl. Otto, l. S. 13 c., S. 350, Anmerkung 39.

Bei $_0$Taruffi (l. c. pag. 255 ff.) sind die Anomalien der „Seni venosi“ und damit auch der Lungenvenen eingehend unter Bezugnahme auf eine grössere Zahl von Fällen besprochen.

Partielle Transposition der Bauchorgane berichtet Fusell, Situs viscerum inversus W. Gamage, 15 Wochen alter cyanotischer Knabe, (New England Journal of Medicine and Surgery. 1815, Vol. V, pag. 224. citirt bei $_0$Taruffi, l. c. pag. 289) und Reefschläger (siehe S. 121). Hickman, der die Transposition der Eingeweide bei Lebzeiten diagnosticirte, fand auch die Aorta rechts von der Wirbelsäule verlaufend, die rechte Lunge mit zwei, die linke mit drei Lappen, während Ducrest (Archives générales de médecine. 1840, 3. sér., Tom. IX, pag. 76) beide Lungen dreilappig antraf. Auch bei Rosing-Hansen lief der Aortenbogen über den rechten Bronchus.

Bezüglich des Geschlechtes, finde ich (bei wesentlich neueren Fällen) das männliche mehr vertreten: 49 : 27 = 1·8 : 1. Rauchfuss gibt an 8 : 3 = 2·66 : 1.

Symptomatologie.

Eigentlich charakteristische Zeichen lassen sich für die Gefässtransposition als solche nicht aufstellen. Der Nachweis der Dextrocardie, die

ja kaum rein vorkommen dürfte, gehört der physikalischen Diagnostik an, die durch Röntgen-Photographie zweckmässig ergänzt werden kann, wie es kürzlich Vehsemeyer (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, S. 180) in einem Falle von Dextrocardie bei einem 16jährigen Jüngling bethätigt hat.

Die meisten Fälle von Transposition waren durch besonders starke Cyanose ausgezeichnet, fast blauschwarz beim Schreien, wie es Rosing-Hansen beobachtet hat. Doch kommt auch hier Fehlen der Cyanose vor, analog anderen schweren Missbildungen des Herzens. Sie fehlte in Fall I Rheiner's und in Beobachtung 40 ₀Théremin's, 26 Tage altes Mädchen.

In beiden Fällen entsprang die Aorta aus dem rechten Ventrikel, die Pulmonalis über dem Defect des Septum ventriculorum, der Ductus war offen, das Foramen ovale nur bei Théremin geschlossen. Gering war die Cyanose im Falle Sanders (beide Gefässe aus rechtem Ventrikel).

In Duroziez' Fall, 39jähriger Mann mit Pulmonalstenose, ebenso in Lebert's Fall, fehlte die Cyanose, bei allerdings nur geringfügiger Verlagerung der Gefässe.

Ferner fehlte, wenigstens in den ersten Lebenstagen, die Cyanose in einem Falle Théremin's, 48tägiger Knabe mit geschlossenem Septum ventriculorum und Foramen ovale, aber weitem Ductus arteriosus. In Guttmann's Fall wurde sie erst im sechsten Monate, zugleich mit verstärktem Herzschlag, vermerkt. Desgleichen trat sie in den älteren Fällen von Stoltz und Cocle erst in der dritten Woche, beziehungsweise im dritten Monate auf.

Die Art, wie der Kreislauf bei Fällen von Transposition sich darstellt, hat ₀Rauchfuss (l. c. S. 114) beleuchtet, verschiedenes hieher Gehörige ist in allgemeinen Capiteln (Compensationseinrichtungen, vergleiche unten S. 130) noch zu besprechen, hier wäre blos dies, nach Tiedemann's Vorgang, ausdrücklich zu betonen, dass in den (wenigen) Fällen, wo bei strenger Trennung beider Herzhälften die Aorta venöses Blut im Körper vertheilt und die Pulmonalis arterielles der Lunge zuführt, eine Zumischung des letzteren zum venösen durch Vermittlung der mit den Endästen der Pulmonalis communicirenden Bronchialarterien und weiterhin der Bronchialvenen möglich ist. Uebrigens ergiessen sich schon unter normalen Verhältnissen kleine, den Bronchialarterien entsprechende Aeste in die Lungenvenen entlang ihrem ganzen Verlauf (siehe Luschka, Die Anatomie der Brust des Menschen. Tübingen 1863, S. 317).

Rauchfuss vertritt die Ansicht, dass nicht Stauungswirkungen allein, sondern auch eingreifendere Veränderungen der Blutbeschaffenheit als Folge der fortschreitenden Sauerstoffverarmung eine Rolle spielen

könnten; er verweist auf die dunkle Färbung und die Dünnflüssigkeit des Blutes und die ausgesprochene Neigung zu Blutungen aller Art. Grundlagen für den objectiven Nachweis dieser Blutveränderungen liegen zur Zeit nicht vor. Es wird aber festzuhalten sein, dass die so verschieden nuancirten Fälle, unter sich abweichend in Stärke der Ventrikel, den Oeffnungen der fötalen Wege, jeder einzeln für sich in Hinsicht auf seine speciellen Circulationsverhältnisse zu würdigen sind, und dass hier schwer ein allgemein giltiger Schematismus aufgestellt werden kann.

Der starken Cyanose entsprechend sind zuweilen auch subnormale Temperaturen beobachtet, z. B. 36·7 in recto. Rauchfuss fand normale Temperaturen, auch bei $_0$Théremin (l. c. pag. 66, 68, 83) sind keine ungewöhnlichen Temperaturen verzeichnet. Von Blutungen werden genannt: Petechien, ferner Blutungen aus Mund und Nase (B. Fränkel), blutiger Herd im Gehirn (Bednař-Rokitansky), Darmblutung nach Masern (Janeway), Hämoptoë sieben Wochen vor dem Tod ohne Tuberculose ($_0$Lebert-Schrötter = Rokitansky Fall 7).

Dyspnoe wird häufig erwähnt, auch Erstickungsanfälle; in Epstein's Fall (I), wo auch die Athmungscurve abgebildet ist, kam Cheyne-Stokes'sches Phänomen zur Beobachtung. Gelegentlich fand sich Lungenatelektase, Tuberculose in einigen Fällen bei gleichzeitiger Pulmonalstenose (Lebert, Birmingham).

Convulsionen sind mehrmals erwähnt, in Kelly's Fall allmorgendlich, bei Ogston Zuckungen in rechter Gesichtshälfte, in Mackenzie's Fall II epileptischer Anfall bei erwachsener Frau ein Jahr vor dem Tode. Eines Blutherdes im Gehirn ist oben gedacht, rechtsseitige Hemiplegie (in Folge von Embolie?) beobachtete Janeway bei $1^3/_4$jährigem Knaben.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt eine freilich nicht charakteristische Vergrösserung (Verbreiterung) der Dämpfung (Walshe, Fränkel, Rauchfuss, Bury), entsprechend der meist sehr ausgesprochenen Hypertrophie des Herzens; in Rosing-Hansens Fall war bei Pulmonalatresie das ganze Herz dilatirt und hypertrophirt. Ogston konnte in seinem Fall (mit offenem Ductus) noch im zweiten Monate normales Verhalten der Dämpfung und des Herzstosses nachweisen und erst im dritten war die Hypertrophie des rechten Herzens zugleich mit lautem systolischem Geräusch festzustellen. Ebenso trat in Lees' Fall, cyanotischer Knabe, der 7 Monate alt wurde (Aorta aus rechtem Ventrikel, Pulmonalis über dem Defect), lautes systolisches Geräusch an der Basis (bei 168 Herzschlägen!) und im Interscapularraum erst mit dem fünften Monate auf, um vor dem Tode wieder undeutlich zu werden.

Bei den vielfachen Combinationen, besonders auch mit Pulmonalstenose (und -Atresie), offenem Ductus, offenem Septum wird man kaum

einen einheitlichen Befund erwarten und in der That begegnet man den mannigfaltigsten Angaben: zeitweiliges »whipping murmur« neben erstem Ton (Elliot), lautes Doppelgeräusch (Fusell), Geräusche über der »Aorta« (Bury, vergl. S. 92), Geräusch links vom Sternum (Sanders), bei Pulmonalstenose präsystolisches Geräusch und Schwirren (Fall II Mackenzie's) etc.

Als Todesursache erscheinen, was zum Theile aus dem Früheren hervorgeht: Lungenatelektase, febrile Bronchitis (Guttmann), Darmblutung (Janeway); zweimal ist Hydrops erwähnt — Fusell, Kind von 21 Monaten, Cocle, 2 Jahre 8 Monate alter Knabe mit Petechien. Auch Graanboom's 33jähriger Kranker starb hydropisch, hatte allerdings neben seiner wohl kaum in Betracht kommenden Dextrocardie eine chronische Nephritis.

Lebensdauer und Prognose bei Transposition.

Die Prognose bei Transposition gilt im Allgemeinen für wenig günstig. Zwar sind die damit Behafteten ursprünglich meist ganz wohl entwickelt, aber sofort mit dem Beginne des extrauterinen Lebens machen sich die perversen Kreislaufsverhältnisse geltend.

Ich gebe im Nachfolgenden eine Alterstabelle, die von ₀Taruffi (l. c. pag. 210) mit Nennung der einzelnen Fälle aufgestellt, von mir durch neuere Beobachtungen ergänzt und erweitert wurde.

Alter	Taruffi	neue Fälle	Summe
Todt geboren	2	1	3
1—24 Stunden	1	—	1
1— 7 Tage	5	2	7
7—14 »	3	2	5
14—30 »	2	5	7
1— 2 Monate	4	10	14
2— 6 »	3	9	12
6—12 »	2	7	9
1— 2 Jahre	—	2	2
2— 5 »	5	1	6
10 u. 11 »	—	3	3
21—30 »	—	5	5
30—40 »	—	1	1
		Summe	75

Im Einzelnen wurde, um die exquisiteren Fälle namentlich aufzuführen, ein Alter erreicht von $1^3/_4$ Jahren, 2 Jahren, 2 Jahren 5 und 8 Monaten in den Fällen Janeway, Guttmann, Wistar, Cocle; $4^1/_2$ Jahre Chiari, 10 Jahre Bury, 11 Jahre Klug, ₀Rokitansky (Fall 22), 21 Jahre

Toennies, Birmingham, 27 Jahre Gelpke, 28 Jahre Hickman, 30 Jahre Rokitansky (23), 39 Jahre Mackenzie, Fall II, wobei noch ausdrücklich zu bemerken ist, dass die Fälle Janeway, Cocle und Klug solche mit geschlossenem Septum ventriculorum sind. Die Fälle Graanboom und Lochte (Dextrocardie) entfallen unter andere Gesichtspunkte und sind hier nicht verwerthet. Aus der Zusammenstellung geht hervor, dass von 75 Fällen 58 = 77·3% innerhalb des ersten Lebensjahres starben. In Rauchfuss' Aufstellung (l. c. S. 112) kamen von 22 nur 2 = 9·09% über das erste Jahr hinaus.

Diagnose der Gefässtransposition.

In complicirten und so ziemlich in all den mit Geräuschen einhergehenden Fällen wird eine Diagnose nicht wohl möglich sein. Von Vermuthung einer Transposition bei auffallend starker Cyanose und kurzer Lebensdauer will ich absehen. Dagegen kann eine Diagnose in Erwägung gezogen werden in einzelnen reineren Fällen. Hochsinger (l. S. 107 c., S. 77), der wohl am präcisesten von allen Autoren sich ausspricht, legt ein grosses Gewicht auf die Verstärkung des zweiten Tones, dies umsomehr, als nach seinen Erfahrungen an den arteriellen Ostien das beim Erwachsenen zu constatirende Vorwiegen des zweiten Tones, der sogenannte jambische Rhythmus, beim Kinde nicht existirt (l. S. 15 c., S. 15), sondern ähnlich wie an den Zipfelklappen, nur nicht so ausgeprägt, der erste Ton an Stärke vorschlägt. Demnach denkt Hochsinger an Transposition der Arterienursprünge oder wenigstens an Ursprung der Pulmonalarterie aus dem rechten Ventrikel, wenn bei reinen Tönen und hochgradiger Cyanose der zweite an der Basis zu auscultirende Ton in Folge des Ueberdruckes im kleinen Kreislauf abnorm verstärkt ist und nimmt gleichzeitigen Defect der Kammerscheidewand an, wenn ausserdem nicht an die Ostien zu verlegende Herzgeräusche vorhanden sind, sowie in seinem intra vitam diagnosticirten Fall, fünfwöchentliches Kind, ein weiches systolisches Geräusch am Brustbein in der Höhe des dritten Intercostalraumes vorlag. Die letztere Annahme kommt mit dem bei den Defecten der Kammerscheidewand Besprochenen (siehe oben S. 64) überein. Auch Litten (L. c.) nahm bei seinem 7jährigen Knaben (nur Krankenbeobachtung!) mit ungemein starker Cyanose und reinen Herztönen eine Transposition an. Dabei darf man aber nicht vergessen, dass bei vielen bedeutsamen angeborenen Herzfehlern ohne Transposition nach dem, was wiederholt auseinandergesetzt wurde, reine Töne, allerdings für gewöhnlich auch keine starke Cyanose, vorkommen können und dass, wenigstens bei einigermassen älteren Kindern, was mir nicht immer genügend betont erscheint, eine tiefgreifendere Lungenaffection vorher auszuschliessen, also Cyanosis cardiaca gegenüber etwaiger Cyanosis pulmonalis festzustellen und nach den bis-

herigen klinischen und anatomischen Erfahrungen auf eine Vergrösserung der Herzdämpfung ein gewisser Werth zu legen wäre.

Immerhin ergibt sich aus dem Vorstehenden, dass in geeigneten reinen Fällen an die Diagnose einer Gefässtransposition allen Ernstes, bei jüngeren Individuen wenigstens, gedacht werden darf und dass die von Hochsinger hervorgehobenen Punkte vorzugsweise Beachtung verdienen, wenn sie sich zunächst auch nur in einem einzigen Fall bewährt haben. Auf die reinen Herztöne bei starker Cyanose haben allerdings auch schon frühere Autoren, Rauchfuss u. A., hingewiesen.

Uebersicht über compensatorische Gefässerweiterung bei Pulmonalstenose und bei Transposition.

Literatur siehe S. 66 und S. 114.

In nicht wenigen Fällen wird bei bestehender Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn auf Umwegen, durch Erweiterung von Collateralen, die Blutzufuhr zur Lunge erhöht, indem namentlich durch die Bronchialarterien den Lungen Blut zugeführt wird. Zahlreiche Anastomosen der Arteriae bronchiales mit den Endästen der Arteria pulmonalis finden an den peripheren Abschnitten des Bronchialbaumes statt, so dass den Lungen durch die Bronchialarterien für die den Gasaustausch besorgenden pulmonalen Capillaren der Alveolen Blut zugeführt werden kann. Auf Tafel V seiner Preisschrift »Ueber den Bau der Lungen«, Berlin 1822, bildet F. D. Reisseisen diese Anastomosen in schönster Weise ab. Demgemäss findet man des Oefteren erweiterte Bronchialarterien, auf welche zuerst, durch eine Vermuthung J. F. Meckel's (Deutsches Archiv für die Physiologie. 1815, Bd. I, S. 281) angeregt, Jacobson (ibidem, Bd. II, S. 134) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Auch Tiedemann (l. S. 116 c.) in seinem Fall von Transposition mit geschlossenem Septum ventriculorum und offenem Ductus und Foramen ovale bei einem zwölfjährigen Mädchen registrirt Bronchialarterien von »ungewöhnlicher Grösse«, die sich leicht injiciren liessen. Seitdem sind diese erweiterten Bronchialarterien mehrfach beschrieben worden (siehe die Citate bei $_0$Kussmaul, l. c. S. 163). Weitere Fälle sind zu verzeichnen: bei Transposition und gleichzeitiger Pulmonalstenose, aber fehlendem Ductus ($_0$Maschka), bei Atresie, fehlendem Ductus, defecten Septis (Luneau, beziehungsweise Malherbe), bei Stenose des Conus der Pulmonalis, Transposition und geschlossenem Ductus (Babesiu), elfjähriges an Typhus gestorbenes Mädchen; bei persistirendem Truncus und geschlossenem Ostium pulmonale vier, die Pulmonalis ersetzende Bronchialarterien bei einem 19jährigen Mann (Charrin et Le Noir), ferner drei Fälle Rokitansky (»Defecte«, Nr. 13, 14, 16) mit Atresie und verödetem Ductus.

In einer von $_0$Tiedemann (l. c. S. 115) berichteten Beobachtung von Thomson und Turner (22jähriger Mann), war die eine der erweiterten Bronchialarterien in der Lunge zu einem aneurysmatischen Sack ausgedehnt.

Besonders gut beschrieben und abgebildet ist der Fall Middendorp's, der einen 33jährigen, an chronischer parenchymatöser Nephritis gestorbenen Mann betraf. Die Pulmonalis mit nur zwei Klappen war am Eingang geschlossen, ebenso der Ductus. Aus der Hinterseite der Aorta descendens entspringende, zwei rechte, drei linke, abnorm stark entwickelte Arteriae bronchiales posteriores ersetzten die Pulmonalarterie. Dagegen ging in dem singulären Fall von S. Weiss von der Brustaorta ein an der Basis eindringendes Gefäss zur linken Lunge, deren unterer Theil wie cavernös aussah. Die rechte Lunge schien ihr Blut durch den linken, dann rechten Ast der Pulmonalarterie zu beziehen. Weiss verzeichnet (L. c. S. 390 ff.) andere Fälle von erweiterten Gefässen, auch die zum Theil sehr interessanten Citate bei $_0$Peacock (l. c. pag. 65) sind zu vergleichen.

Manche Fälle können bezüglich ihrer Circulationsverhältnisse überhaupt nur unter Voraussetzung von entsprechenden Collateralen verstanden werden, und es ist deshalb zu bedauern, dass in nicht wenigen Fällen die Feststellung solcher, speciell des Verhaltens der Bronchialarterien, versäumt wurde. Ich kann mir beispielsweise nicht denken, wie der an starker Hämoptoë gestorbene 15jährige Knabe Grunmach's sein Blut in die Lunge bezog, da das Pulmonalostium sich in Narbengewebe verlor und der Ductus arteriosus geschlossen war, wenn nicht ergiebige Collateralen angenommen werden.

Diese letzteren werden zuweilen von anderen als den erwähnten Gefässen dargestellt. So beobachtete Peacock erweiterte Arteria oesophagea, Jacobson pericardiaca, Voss coronaria, gerade wie Rokitansky (»Defecte«, Fall 14, S. 18) bei einer 25jährigen, an Typhus gestorbenen Handarbeiterin einen grossen, aus einer überzähligen Arteria coronaria dextra, aus Bronchial- und Oesophagealarterien zusammengesetzten »suppletorischen Gefässapparat« beschreibt. In Fall II von $_0$Apert, Pulmonalstenose in Folge von Klappenwucherung, waren ausser den Bronchialauch die Pleuragefässe erweitert und ähnlich beobachtete Homolle (Bulletins de la Société anatomique. 1875) eine Vascularisation der Pleura mediastinalis und pericardiaca und vermuthet in diesem Gefässnetz eine Verbindung zu den feinsten Verzweigungen der Pulmonalarterie.

Hier mag auch der bemerkenswerthe Fall von J. Bayer besprochen sein, 21jähriges, schliesslich cyanotisches und stark dyspnoisches Mädchen betreffend, mit (musculärer) Stenose des Conus der Pulmonalarterie, Septumdefect, aber geschlossenem Foramen. Die Aeste der Lungenarterie, bis in die kleinsten mikroskopischen Verzweigungen, waren in ihrer Wand, hauptsächlich der Tunica media, stark hypertrophirt, während das umgebende Lungengewebe indurirt aber nicht braun verfärbt, jedoch von strotzend gefüllten

Capillaren und Uebergangsgefässen umgeben war. Die Wandverdickung wurde als Arbeitshypertrophie aufgefasst.

Auch die (S. 126 erwähnten) Verbindungen zwischen pulmonalem und bronchialem Gefässgebiet kommen gelegentlich beim angeborenen Herzfehler zu erhöhter Bedeutung — die normalen Anastomosen zwischen den Anfängen der Lungenvenen und den kleinsten Bronchialvenen, welche nicht zu, den kleinsten Arterien entsprechenden Gefässstämmchen sich sammeln. Es wird also schon unter normalen Verhältnissen dem in den Lungen arterialisirten Blut ein gewisser Antheil venösen Blutes zugemischt und in Fällen von Transposition kann diese Gefässverbindung von Nutzen sein. So sah Mirinescu bei einem sechswöchentlichen, cyanotischen Knaben (Septum geschlossen?) »weite Anastomosen zwischen Bronchialvenen und den Gefässen des kleinen Kreislaufs«.

Probyn-Williams beobachtete bei einem vierwöchentlichen, von Geburt an cyanotischen Kinde mit Pulmonalatresie bei geschlossenem Septum Fehlen der rechten Lungenvene, so dass das Blut wohl durch die Bronchialvene in die übrigens in den linken Vorhof mündende Cava superior und so ins Herz gelangte. Auch die linke Pulmonalvene mündete in die Cava, die Aorta war normal.

Aus dem Vorgetragenen geht hervor, dass die am Herzen des hochentwickelten Säugers deutlich ausgesprochene Sonderung in venöse und arterielle Blutbahn in den feineren Blutgefässen der Lunge nicht durchgeführt ist, so wenig wie in der Leber eine principielle Trennung zwischen portalem und hepatischem Gefässgebiet besteht. Zu bedauern ist nur, dass, wie schon hervorgehoben, nicht wenige Fälle wegen ungenügender Berücksichtigung dieser Verhältnisse hinsichtlich ihres Kreislaufes unaufgeklärt bleiben müssen.

Die compensatorischen Gefässerweiterungen bei gewissen Formen angeborener Aortenstenose werden späterhin besprochen werden.

Unvollständige Theilung und einseitige Umbildung des primären Truncus.

Persistenz des Truncus arteriosus. — Vorhandensein nur eines einzigen arteriellen Hauptgefässes.

Literatur.

† Wilson J., A description of a very unusual formation of the human heart. Philosophical Transactions for the year 1798, part II, pag. 346; übersetzt in: Reil's Archiv für die Physiologie. Halle 1799, Bd. IV (Heft 3), S. 448. — † Blumhardt J. F., Beschreibung des Herzens eines neugeborenen Kindes mit seltener Abweichung in dem Ursprunge der grossen Gefässe. Mittheilungen des württembergischen ärztlichen Vereins. Stuttgart 1834, Bd. I, S. 193. — † Hyernaux, Cyanose déterminée par la communication directe des deux ventricules du coeur avec l'aorte. Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie. Bruxelles 1851, 9e année, 13e vol., pag. 193. † Referat in: Schmidt's Jahrbücher. Bd. LXXV, S. 306. — † Hickman, Malformation of the

heart; transposition of auricles and of aorta; absence of pulmonary artery, patent foramen ovale; communicating ventricles with lateral transposition of principal viscera, cyanosis. Transactions of the pathol. Society. 1869, XX, pag. 88. — †Hunter Semple, Malformation of the heart; patent foramen ovale, imperfect septum ventriculorum, aorta given of from the right ventricle, ductus arteriosus giving of the right and left pulmonary artery; cyanosis. Ibid. 1870, XXI, pag. 80. — †Messenger Brandley, Tricoelian human heart. The British medical Journal. Vol. I for 1873, pag. 33. — Grant H. H., An anomaly of the human heart. American Journal of the medical sciences. 1883, n. s. LXXXVI, pag. 149. — Barraud C., Barry et Rachet, Persistance du trou de Botal, communication des deux ventricles avec une artère unique donnant ultérieurement naissance aux branches pulmonaires et aux branches périphériques. Le Progrès médical. 1884, XII, pag. 480. — Clark E., Malformation of the heart. Transactions of the pathol. Society. 1885, XXXVI, pag. 178 — †*Ziegenspeck R., Fehlen der aufsteigenden Aorta, fast vollständiges Fehlen des Septum ventriculorum und des linken Ventrikels bei einem Neugeborenen, welcher trotzdem über vier Tage gelebt hat. Archiv für Gynäkologie. 1888, XXXII, S. 111. — Klipstein L., Zwei Fälle von congenitaler Herzmissbildung. Berliner Dissertation. 1889 Archiv für Kinderheilkunde. 1890, Bd. XI, S. 361 [Fall I]. — Muhr L., Ueber einen Fall von Defect des ganzen vorderen Septum ventriculorum mit Persistenz des Truncus arteriosus communis und Defect des Septum atriorum. Würzburger Dissertat. 1889. — †Charrin et Le Noir, Des phénomènes physiologiques et cliniques dans un cas de maladie bleue; communication interventriculaire, absence de l'artère pulmonaire, quatre artères bronchiques. Archives de physiologie normale et pathologique. 1891, 5. sér., III, pag. 206. — Gallois E., Forme rare de malformation cardiaque congénitale. Lyon médical. 1896, Nr. 46. — †Pitschel W., Ein Fall von Persistenz des Truncus arteriosus communis. Königsberger Dissertation. 1897. — Cade A. [Demonstration, sechsmonatliches, stark cyanotisches Kind, Septum artriorum fehlt, Septum ventriculorum defect]. Gazette hebdomadaire de médecine. 1897, pag. 623; Lyon méd. 1897, Nr. 41.

Wird die früher (S. 6) geschilderte Zerlegung des Truncus arteriosus in die beiden Hauptgefässe, Aorta und Arteria pulmonalis, nicht durchgeführt, und bleibt die Bildung eines Septum trunci, welches freilich in Resten noch vorhanden sein kann (z. B. Rokitansky's Fall 4), aus, so ist der Fall eines »persistirenden Truncus arteriosus« gegeben. Dabei ist das Verhalten nicht selten so, dass erst von diesem primären Stamm eine wohl unterschiedene eigentliche Aorta und Pulmonalis abgehen, die Persistenz ist also nur eine »theilweise«. Andererseits kommt eine Persistenz des ganzen Truncus in der Weise vor, dass, ohne Differenzirung einer Arteria pulmonalis, aus dem Hauptstamm auch die Aeste für die Lungen unmittelbar entspringen. Dies sind die Fälle, die auch als »Fehlen der Pulmonalis« beschrieben werden, da diese nicht differenzirt oder unter Umständen nur in blind endigenden, für die Circulation gänzlich belanglosen Rudimenten vorhanden ist. Hinwiederum ist zuweilen blos vom »Fehlen der Aorta« die Rede und das vorhandene Gefäss wird als Pulmonalis gedeutet (Ziegenspeck, Klipstein). „Buhl gibt die gewiss beachtenswerthe Regel, auf das freilich nicht immer gehörig berücksichtigte Verhalten der Coronararterien zu achten, welche das Gefäss,

aus dessen Sinus (Valsalvae) sie entspringen, oder wenigstens sozusagen die eine Hälfte des ungetheilten Stammes zur Aorta stempeln.

Es wäre zu wünschen, dass eine Uebereinstimmung in der Nomenclatur sich einbürgerte und man könnte (theoretisch) unterscheiden, obwohl es sich, genau genommen, nur um gradweise, aus verschiedenen embryonalen Zeiten stammende Missbildungen handelt:

1. Partielle Persistenz des embryonalen Truncus arteriosus: ein Hauptgefäss mit (3) Semilunarklappen, aus dem eine Aorta und eine meist verengte, auch wohl obliterirte Pulmonalarterie sich abtrennt. Demnach ist der sechste (nach früherer Bezeichnung fünfte) Aorten-(Kiemen-) Bogen erhalten, nur die Trennung des Septum arteriosum ist nach unten hin nicht durchgeführt und man vermisst auch gänzlich das Septum oder findet nur Spuren in Gestalt einer ganz niedrigen Leiste, z. B. in den zwei Fällen Rokitansky's (siehe unten).

Die bei $_0$Kussmaul (l. c. S. 166, Anmerkung 2) unter der Bezeichnung eines »im Ganzen« persistirenden Truncus arteriosus communis aufgeführten Fälle (vergl. auch $_0$Peacock, l. c. pag. 14, I. Edit., pag. 11) sind insofern anders aufzufassen, als das grosse Gefäss die Pulmonalis, und die angebliche Arteria coronaria mit hohem Ursprung thatsächlich die Aorta ascendens darstellt. Hieher rechne ich auch den Fall Jürgens (siehe unten). Auch die grosse Tabelle bei $_0$Taruffi (l. c. pag. 48—49) ist in diesem Sinne zu verbessern, indem verschiedene daselbst als Truncus communis bezeichnete Fälle, z. B. Owen-Clark, Power-Heath etc. als Aortenatresie anzusprechen sind.

2. Ein einziges, aus dem Herzen entspringendes Hauptgefäss vom Charakter der Aorta mit den mehr oder minder typischen Verzweigungen derselben, während eine Pulmonalis als solche fehlt und die Lungenäste aus dem arteriellen Hauptstamm entspringen (gute Abbildung bei Messenger Brandley, L. c.), in Blumhardt's Fall erst aus der Concavität des Bogens, im Fall Hyernaux auch hoch oben, am Beginn des Bogens, vorn (?). In $_0$Théremin's Beobachtung 96 kam eine dünne rechte Pulmonalis aus dem rechten, eine ebenfalls dünne linke aus dem linken und hinteren Umfang des Truncus, ein wenig über der Anonyma.

In solchen Fällen ist die Bildung eines eigenen sechsten linken, der Pulmonalis gleichwerthigen Kiemenbogengefässes und damit auch des Ductus arteriosus unterblieben, oder es ist frühzeitig verödet und auch der meist erkennbare Ursprung des (transponirten) Gefässes aus dem rechten Ventrikel verräth eine Entstehung in früherer Zeit des Embryonallebens, wo der Truncus noch ganz der rechten Kammer zufällt. (Siehe S. 6.)

Ausser dem Fall $_0$Buhl's (Abbildung l. c. S. 221), männliche ischiopage Doppelbildung, gehört hieher ein Fall von Grant, 16jährige,

wahrscheinlich cyanotische Mulattin, bei der die Pulmonalis fehlte und die mit drei Klappen versehene, über dem Septumdefect entspringende Aorta zwei, ungefähr $^1/_4$" = 6 mm dicke Gefässe zur Lunge abgab.

Beide Coronariae aus rechtem Sinus (Valsalvae), das linke Herz normal, Ductus fehlend. Zeichen von Tricuspidalisinsufficienz mit Geräusch. Die Kranke war nie menstruirt, hatte mehrmals Hämoptoën und schliesslich vielfache »Apoplexien« in der Lunge, aber keine Tuberkel. In Muhr's Fall, sechswöchentliches Kind mit einem rundlichen, innen glatten, 13 mm im Durchmesser haltenden Truncus mit drei Klappen und zwei Arteriae coronariae im Sinus konnte über die Verästelung und namentlich den Ductus arteriosus nichts mehr erhoben werden.

3. Ein einziges Hauptgefäss vom Charakter einer Pulmonalis. Streng genommen gehören die Fälle nicht hieher, in welchen eine Aorta zwar differenzirt, jedoch verkümmert und verschlossen ist, aber man würde diejenigen hier einreihen müssen, in welchen wenigstens der Anfangstheil der Aorta und ein eigentliches Ostium aorticum fehlt. Ein ganz reiner, gut beschriebener Fall dieser Art liegt nicht vor; er wäre auch nur so denkbar, dass, wenn der Anfangstheil der Aorta fehlt, doch mittelst des offenen Ductus arteriosus eine Verbindung zum Arcus und absteigenden Theil hergestellt wird. Wenn man will, kann man den leider zum Theil auf Reconstruction des interessanten Präparates angewiesenen Fall von Ziegenspeck, obwohl er mit gewissem Recht bei der später zu besprechenden Aortenstenose und -Atresie seinen Platz finden könnte, hierherstellen.

Der Fall betraf einen Knaben, der fast fünf Tage alt geworden ist. Der linke Ventrikel war sehr eng, Ostium venosum sinistrum fehlte, Septum ventriculorum war geschlossen, das Foramen ovale offen, ebenso der Ductus arteriosus durchgängig.

Wesentlich häufiger als die eben besprochene sind die beiden erstgenannten Kategorien vertreten, von denen etwa zusammen 40 Fälle beschrieben sein mögen. Der neueste Beschreiber, Pitschel, stellt ausser seinem eigenen Fall — im achten Monat geborenes, 32 Stunden lebendes, cyanotisches Mädchen mit Cor biloculare, Hufeisenniere und Anomalie des Mastdarmes — noch 14 zusammen, ohne damit Vollständigkeit zu erreichen. Eine gute Abbildung eines typischen Falles von partieller Persistenz des Truncus bei fehlendem Ductus gibt Rokitansky (»Defecte«, S. 13).

Wenn Pitschel unter Nr. 11 auch einen Fall Epstein's aufzählt, so meint er damit den S. 124 und 40 erwähnten Fall (II), bei dem übrigens blos beide normal weiten Gefässe aus der Decke eines gemeinsamen »cylindrischen Conus arteriosus« des rechten Ventrikels entsprangen, im Uebrigen aber (siehe Abbildung!) differenzirt waren, die (rechts gelagerte) Aorta mit drei, die Pulmonalis mit zwei Klappen.

Fälle, in denen zugleich die Pulmonalis verengt ist, finden sich bei $_{0}$Kussmaul (l. c. S. 167) aufgeführt, der älteste Fall ist der Wilson's (1798), einmal ist die Pulmonalis obliterirt (Beckhaus) oder sie fehlt ganz (Hickman, Semple, Charrin et Le Noir, L. L. c. c.), während die Aorta (aneurysmatisch) erweitert sein kann (Hyernaux, Semple). Den ziemlich ungenau beschriebenen Fall Klipstein rechne ich zur ersten Kategorie.

Von neueren Fällen, die mehr der zweiten Kategorie — aortenähnliches, aus rechtem Ventrikel kommendes (transponirtes) Gefäss — entsprechen, nenne ich ausser den im Verzeichniss angeführten hauptsächlich den Fall von Charrin und Le Noir, der etwas genauer beobachtet ist.

Ueber das wichtige Verhalten der Coronararterien (siehe S. 133), so weit es ausdrücklich bemerkt ist, finde ich eine Angabe bei Rokitansky, Fall 10, wo zwei, und bei $_{0}$Buhl (l. c. S. 218), wo nur eine sich vorfand.

Ductus arteriosus kann gänzlich fehlen (siehe S. 134), ungefähr in der Hälfte der Fälle, oder er ist vorhanden und gibt Lungenäste ab (Hyernaux, Semple, Hickman); im letzteren Falle endet er dem Herzen zu als Blindsack und erhält sein Blut rückläufig aus der Aorta.

Die Septa der Vorhöfe und Kammern sind meist bedeutend defect, so dass ein »Cor biloculare« zu Stande kommt — ältere Fälle (siehe Citate bei $_{0}$Kussmaul und besonders bei $_{0}$Taruffi) von Wilson (L. c.), Deutsch, Standert, neuere (L. L. c. c.) von Rokitansky (Fall 10), Gallois, Pitschel.

In mehreren Fällen reitet der partiell (Meckel, Hyernaux, Rokitansky, Fall 10) oder als Ganzes, als »Aorta« (Blumhardt, Semple, Théremin) persistirende Truncus auf dem Defect des Ventrikelseptums. Dieser ist klein im Falle Hyernaux (sondendicke Oeffnung) und Buhl (6 und 3 mm). Zuweilen wird blos offenes Foramen ovale angegeben — Rokitansky, Messenger-Brandley, Hickman, Semple; in Buhl's auch sonst merkwürdigem Fall (Dextrocardie bei einem Ischiopagus, cf. S. 134) ein halboffenes gitterförmiges Foramen. Der linke Ventrikel ist öfters klein (Rokitansky, Fall 4; Klipstein I), zuweilen ist auch die Bicuspidalis rudimentär oder selbst fehlend (Gallois, Klipstein II), oder es ist ihr Aortenzipfel gespalten (Rokitansky, Fall 4); andere Male (Charrin et Le Noir) ist die Klappe ausdrücklich als normal bezeichnet. In einzelnen Fällen (Semple) fehlt auch ein linkes Ostium venosum.

Congenitale sonstige Missbildungen wiesen auf die Fälle: Buhl (siehe oben), Pitschel Hufeisenniere, Mastdarm in der rechten Beckenhälfte, Hickman, sechswöchentlicher Knabe, laterale Transposition der wichtigeren Eingeweide (Lungen [?], Magen, Milz etc.), Pott (Fall III, l. S. 38 c., S. 22) Hemicephalie.

Bezüglich des Geschlechtes finde ich unter 14 Fällen mit entsprechenden Angaben 8 männliche, 6 weibliche, also wieder ein leichtes Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes.

Symptomatologie

kann bei der beschränkten Zahl der Fälle im Verein mit der im Ganzen kurzen Lebensdauer nur eine dürftige sein, eine charakteristische ist bei den mannigfachen Unterschieden im Einzelnen und bei dem Offensein, man kann sagen der meisten fötalen Wege kaum zu erwarten.

Cyanose wird öfters angegeben: Hickman, Semple, Barraud, Barry et Rachet, Charrin et Le Noir, Gallois, $_0$Théremin (Fall 96), Pitschel. Ausdrücklich als nicht vorhanden gibt sie Blumhardt an bei einem 9 Tage alt gewordenen Knaben. Am zweiten Tage erschien sie in Brandley's Fall, am Morgen des dritten bei Klipstein I, schon als Prodrom des Todes, denn beide Knaben wurden nur drei Tage alt. In Clark's Fall, der 10 Wochen alt wurde, trat sie erst in der letzten auf. Ziegenspeck's Fall (siehe S. 135) zeigte zuerst marmorirtes Aussehen, das dann in Cyanose überging.

Einige klinische Notizen bietet der von Charrin und Le Noir beschriebene Fall. Hier bestanden bei fehlender Pulmonalis, grossem Defect im Septum ventriculorum (die Vorhofsscheidewand scheint vollständig gewesen zu sein), gut entwickeltem linken Herzen und normalen Atrioventrikularklappen, 4 (!) Bronchialarterien, Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben bis zur zweiten Rippe und 2—3 Querfinger über das Sternum, ausserdem Frémissement und rauhes systolisches Geräusch an der Basis und der mittleren Partie der Präcordialgegend, auch hörbar auf viertem oder fünftem Rückenwirbel. Das Geräusch ist nicht ohne Weiteres zu deuten; es könnte dem Septumdefect, auch wohl, wegen der Hörbarkeit an den Rückenwirbeln, einem offenen Ductus arteriosus, über den übrigens nichts bemerkt ist, entsprechen, und es ist fast zu bedauern, dass die von den beiden Autoren (L. c. pag. 212) in Aussicht gestellte klinische Analyse von Fr. Franck nicht aufzufinden ist. Die Temperatur in recto war in dem eben erwähnten Falle normal.

Auch in $_0$Théremin's Fall I (Nr. 96), viermonatliches cyanotisches Mädchen betreffend, mit vier leicht verdichteten Semilunarklappen im Truncus, bestand bei dumpfem Ton schwaches diastolisches, im zweiten Intercostalraum am deutlichsten hörbares Geräusch bei vergrösserter Herzdämpfung. Ebenso war in Barraud's etc. Fall starkes diastolisches Geräusch an der Basis, neben deutlichem Schwirren.

Unter den Todesursachen seien erwähnt Erstickungsanfall bei Gallois, sowie der Tod im epileptischen Anfall bei Hyernaux' 5$^1/_2$jährigem Mädchen.

Lebensdauer.

Die Prognose quoad vitam ist eine recht ungünstige. Zwar ist nur ein zu früh geborenes Kind verzeichnet (Pitschel), die meisten aber starben, auch wenn sie anscheinend wohlentwickelt zur Welt kamen, innerhalb der ersten Lebenswoche. Von 28 Fällen mit diesbezüglichen Angaben waren 4 todt geboren, 8 starben in der Zeit von $^3/_4$ Stunden bis 3 Tagen, 3 von 4—7 Tagen, 2 von 8—14 Tagen und je 1 im Alter von 26 Tagen, 6 und 10 Wochen (letzteres 2mal), 3, 8 und 11 Monaten, 2, $5^1/_2$, 16 und 19 Jahren. Demnach starben, einschliesslich der todt Geborenen, rund $55^1/_2\%$ innerhalb der ersten Woche und nur $14 \cdot 4\%$ kamen über das erste Jahr hinaus.

Die auffallend lange Lebensdauer in einigen wenigen Fällen dürfte sich für den Fall Hyernaux vielleicht aus der weiten Aorta bei ganz wenig verengter Pulmonalis, im Falle Charrin und Le Noir, 19jähriger Mann, aus dem Vorhandensein von vier Bronchialarterien wenigstens einigermassen erklären.

Das von Barraud, Barry und Rachet beschriebene Mädchen wurde, wie es scheint, fast $6^1/_2$ Jahre alt. Die anatomische Beschreibung ist aber so summarisch (vergl. den Titel), dass der Fall nur ganz annähernd beurtheilt werden kann.

Anhang.

Directe Communication zwischen Aorta und Arteria pulmonalis (zwischen Aorta und rechtem Ventrikel). Embryonaler Defect im Septum arteriosum trunci.

Literatur.

Fräntzel O., Ein Fall von abnormer Communication der Aorta mit der Arteria pulmonalis. Virchow's Archiv. 1868, Bd. XLIII, S. 420. — Baginsky B. [Berliner medicinische Gesellschaft, Sitzung vom 26. März 1879], Berliner klinische Wochenschrift. 1879, S. 439. — Caesar Julius, Case of malformation of heart and abscess of brain; unusual contents. The Lancet. Vol. II for 1880, pag. 768. — † Rickards Edwin [Case II], Communication between the aorta and pulmonary artery and between the left and right ventricles: two aortic segments. British medical Journal. Vol. II for 1881, pag. 71. — Charteris, Notes on a case of congenital malformation of the heart; opening between aortic valve and right ventricle. Med. Press and Circular. London 1883, n. s. XXXV, pag. 354. — Livingston B., Congenital communication between the right sight of the heart and the beginning of the aorta. Med. Record. New-York 1883, XXIV, pag. 249. — Cayla A., Malformation congénitale du coeur; canal faisant communiquer l'extrémité du ventricule droit avec l'origine de l'aorte. Le Progrès méd. 1885, Nr. 33. — Brocq L., Étude sur les communications entre l'aorte et l'artère pulmonaire, autres que celles qui résultent de la persistance du canal artériel. Revue de médecine. 1885, V, pag. 1046; 1886, VI, pag. 786. — White W. H., A case of patent ventricular septum together with aneurysm of the base of the aorta opening

into the right ventricle. Transact. of the pathol. Soc. 1892, XLIII, pag. 34. — †Girard E, Ueber einen Fall von congenitaler Communication zwischen Aorta und Arteria pulmonalis. Züricher Dissertation. Biel 1895. — *Cazin Léon, Communication congénitale entre l'aorte et l'artère pulmonaire sans persistance du canal artériel. Thèse de Paris. 1897.

Es sind einige Fälle beschrieben, in welchen eine Lücke zwischen Aorta und Arteria pulmonalis eine freie Communication beider Gefässe vermittelte. Ausser den drei Fällen, über welche Fräntzel, Baginsky und Caesar etwas genauer berichten, erwähnt Gerhardt (l. S. 14 c., S. 244) einen Fall aus Guy's Hospital Museum, von fünfmonatlichem Mädchen herrührend, und auch ₀Rauchfuss (l. c. S. 62, Anmerkung) spricht von einem Sammlungspräparat, das einen Säugling betraf. (Vergl. auch Lediberder, S. 79).

Von neueren Fällen ist der Girard's, 37jährigen tuberculösen Küfer betreffend, zu nennen. Cazin zählt weitere Fälle auf — sein eigener ist nur Krankenbeobachtung (!) —, worunter auch zwei ältere von Elliotson (1830) und Wilks (1859). Aus Brocq's grösserem Aufsatz kommt blos das pag. 794—796 und wieder 811—812 Mitgetheilte in Betracht.

Die Lücke sitzt über den Semilunarklappen, wird als rundlich (Fräntzel, Caesar, Girard) oder mehr dreieckig (Baginsky) angegeben, im letzteren Falle 10, bei Fräntzel 12 mm im grössten Durchmesser; bei Caesar »six penny«stück gross. Bei Girard's Fall, 10 mm im Durchmesser, 11 mm über dem freien Rand der (normalen) Aortenklappen sitzend. Der Ursprung der Kranzarterien im Fräntzel'schen Fall normal, bei Girard ihre Oeffnung etwas vergrössert. — Für die Deutung des Defectes als Entwicklungsfehler gibt vielleicht Caesar's Fall einen Wink, in welchem auch die Semilunarklappen an mehreren Stellen durchlöchert waren. Da diese Klappen durch Aushöhlung von Endothelkissen (siehe S. 8) entstehen, so wäre ein Uebergreifen dieses Aushöhlungsprocesses auf die Arterienwand nicht undenkbar. Keinesfalls dürfen diese Fälle mit denjenigen zusammengeworfen werden, in welchen ein ausnehmend kurzer Ductus arteriosus zu einer Anlagerung — adossement nach Almagro — beider Gefässe führt, wie z. B. in Leo's Fall (l. S. 69 c., Archiv), in Norman Chevers' Fall von persistirendem Isthmus aortae bei einem jungen Mann (London medical Gazette. 1845, I, pag. 187). In Baginsky's Fall war ohnedies ein obliterirter Ductus arteriosus nachzuweisen und ₀Rauchfuss (l. c. S. 131) findet in einer Beobachtung an Stelle des Ductus eine linienförmige Leiste. Schon der Sitz der Communicationsöffnung muss in diesen Fällen ein anderer sein, am Aortenbogen. Diejenigen Fälle, in welchen eine Communication ausdrücklich des rechten Ventrikels mit dem Anfang der Aorta (Cayla, Char-

teris, Livingston) angegeben ist, könnten eine Erklärung darin finden, dass in dem in das Ostium interventriculare einzubeziehenden Conus arteriosus (siehe S. 6) eine Lücke bleibt, da die Verschmelzung mit dem Septum interventriculare sich nicht regelrecht vollzogen hat. Wenigstens gibt Cayla bei seinem an einem Zwillingskind beobachteten Fall eine ähnliche Erklärung. Cazin denkt für die weiter oben gelegenen Oeffnungen an eine Entwicklungshemmung durch unvollständige Trennung des primären Bulbus arteriosus.

In dem Falle White's, 15jährigen Jüngling betreffend, war bei einer defecten Kammerscheidewand und normalen Semilunarklappen ein Aneurysma des Sinus aortae vorhanden, welches sich mit 6 mm weiter Spitze in den rechten Ventrikel öffnete. Bei Lebzeiten hatte bei stark vergrösserter Herzdämpfung ein rauhes, reibendes Geräusch auf dem Brustbein in der Höhe des dritten Rippenknorpels bestanden und auch im Fall Rickards', 30jähriger, an Oedem gestorbener Mann, ging bei defectem Septum ventriculorum die den Kleinfinger durchlassende, rundliche »membranöse« Lücke von einem erweiterten Sinus aortae aus.

Die Fälle von directer Communication zwischen Aorta und Pulmonalis bieten klinisch nichts Besonderes. In Caesar's Fall (siehe unten) fehlte sogar ein Geräusch, dagegen war in dem von Gerhardt erwähnten ein rauhes Geräusch in der Herzgegend vorhanden, im Baginsky'schen ein systolisches und diastolisches schon in den ersten Tagen, bei Fräntzel ebensolche auf dem Sternum und an vierter linker Rippe; obwohl die Klappen und Ostien sonst gesund waren, hörte man ein systolisches Geräusch allein an der Herzspitze, ein diastolisches, sehr rauhes im zweiten Intercostalraum rechts und links. Der eine (rechte) Ast der Pulmonalis entsprang aus der Aorta dicht vor dem Bogen. In den Carotiden doppelte Töne und diastolisches Geräusch. Die Vergrösserung des rechten Ventrikels konnte schon intra vitam festgestellt werden.

Cyanose, seit dem dritten Monat bestehend, finde ich nur in Caesar's Fall erwähnt, der betreffende Kranke überstand Masern, Pneumonie ganz gut, ebenso wie Fräntzel's Mädchen, das Masern, Typhus, Intermittens hatte und mit serösen Ergüssen 25 Jahre alt starb. Baginsky's Fall wurde 4 Jahre alt (Tod mit Cheyne-Stokes'schem Phänomen), Caesar's Kranker 9 Jahre. Er starb, nachdem er schon früher Schmerzen im linken Ohr gehabt, an einem grossen, linksseitigen Hirnabscess, der vom Mittel- zum Seitenhorn sich erstreckte und ein 120 grains (= 7·7 g) schweres Kalkconcrement enthielt.

Eine Diagnose im strengsten Sinne, mit der sich auch Cazin in seiner These beschäftigt und die er durch Ausschluss für möglich hält (L. c. pag. 26—32) wird wohl kaum je erwogen werden können. Sind doch die Fälle so selten, dass Virchow bei der Discussion über den Baginsky'schen Fall erklären musste, er habe einen solchen vorher

noch nicht gesehen. Bemerkt sei, dass Potain in dem von Cazin berichteten Fall eine Diagnose gestellt hat ohne weitere Bestätigung durch die Nekropsie. Frémissement und Variabilität der Geräusche nach Sitz und Charakter schienen dabei als wesentlich zu gelten.

Stenose und Atresie am Anfang der Aortenbahn (Conus arteriosus und Ostium aorticum).

In ähnlicher Weise, wie beim rechten, venösen Herzen, kann am linken, jedenfalls anatomisch, eine Abtrennung in Stenosen des Conus arteriosus und solche des eigentlichen (Klappen-)Ostiums vorgenommen werden. Ein zusammenfassender (klinischer) Ausdruck für beide, analog der H. Meyer'schen Lungenarterienbahn (siehe S. 87), ist beim linken Herzen nicht so leicht aufzustellen. Der Begriff »Aortenbahn« würde bei der grösseren Erstreckung der Aorta ein falsches Bild ergeben, auch die bis zur Arteria anonyma reichende aufsteigende Aorta oder der Terminus Aortenwurzel würde nicht das Richtige abgrenzen. Man kann deshalb von einem Anfang der Aortenbahn reden; vielleicht könnte man sich mit einem Ausdruck, wie »Aortenanfang« oder »initiale Aorta« befreunden.

Die weiter abwärts gelegenen Stenosen der Aorta, zumal die typische Stenose an der Einmündung des Ductus arteriosus, werden zweckmässig erst nach Besprechung der Pathologie des Ductus selbst abgehandelt.

A. Stenose des Conus arteriosus sinister.

Literatur.

Dittrich F., Ueber die Herzmuskelentzündung. Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. 1852, 9. Jahrg., Bd. I, S. 58. — Banks J. T., Perforation of the aortic valves; loud musical murmur. Dubl. hosp. Gazette. 1857, Nr. 3. — Bouillaud, Observations de plusieurs vices congénitaux réunis de conformation du coeur, entre autres l'absence de la cloison interventriculaire, situation de l'aorte ascendante à gauche du sternum, inverse de la situation normale. Bulletin de l'Académie impér. de médecine. Paris 1862—1863, T. XXVIII, pag. 777. — †Leyden E., Ein bemerkenswerther Fall von Stenose des Ostium aorticum. Virchow's Archiv. 1864, Bd. XXIX, S. 197. — Schnitzler, Klinische Beobachtungen über die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Wiener med. Jahrbücher. 1864, XX, Bd. I, S. 128. — O'Flaherty Heinr., Ein Fall von Stenocardie und Strictur der Aorta. Berliner Dissertation. 1868. — †Lauenstein C., Ein Fall von Stenose des Conus arteriosus aortae. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1875, XVI, S. 374. — Archer R. S., Note on a congenital band stretching across origin of the aorta. Dublin Journal of med. science. 1878, Vol. LXV, pag. 405. — †Lindman Jac. Hendr., Zur Casuistik seltener Herzerkrankungen (Fall II). Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1880, XXV, S. 510; auch Giessener Dissertation. Leipzig 1880. — *Rollet Emil, Ueber die wahre Herzstenose. Wiener med. Jahrbücher. 1881, S. 161. — †*Dilg J., Ein

Beitrag zur Kenntniss seltener Herzanomalien im Anschluss an einen Fall von angeborener linksseitiger Conusstenose. Virchow's Archiv. 1883, Bd. XCI, S. 193. — Burwinkel J., Ein Fall von Stenose des Conus arteriosus der Aorta und Pulmonalis. Würzburger Dissertation. 1888. — Martens G., Zwei Fälle von Aorten-Atresie. Greifswalder Dissertation. 1889. — †Martens G., Zwei Fälle von Aorten-Atresie. Virchow's Archiv. 1890, Bd. CXXI, S. 322.

So wie Dittrich (l. S. 68 c.) die »wahre Herzstenose« (siehe oben S. 74), zunächst für das rechte Herz, beschrieben hat, kann eine solche auch für das linke in Frage kommen. Zwar existirt an diesem kein gleich ausgesprochener, vollständig musculöser Conus, wie auf der rechten Seite, aber immerhin mag der Zugang zum Aortenostium im Besonderen abgegrenzt werden und da an dieser Stelle in der That selbstständige, allerdings von Hamernjk (l. S. 68 c.) im Anschluss an die erste Dittrich'sche Abhandlung aus mehr theoretischen Gründen geleugnete (angeborene und erworbene) Stenosen vorkommen, so wird man consequenter Weise von linksseitiger Conusstenose sprechen müssen, die thatsächlich wiederum Dittrich (L. c.), freilich nicht unter diesem Namen, 1852 zuerst beschrieben hat.

Die Fälle von Conusstenose der linken Seite sind viel spärlicher vertreten als die der rechten (siehe S. 77); mehr als 20 dürften sich nicht zusammenbringen lassen, und unter diesen muss noch eine Scheidung zwischen den eigentlichen Bildungsfehlern und den auf (fötaler) Endo-Myocarditis beruhenden vorgenommen, zugleich aber, wie immer, die Möglichkeit einer Complication des primären Bildungsfehlers mit fötaler (oder extrauteriner) Endocarditis zugegeben werden. Dilg hat mit seinem eigenen 16 Fälle zusammengestellt und von diesen lässt er, zum Theil gegen die Ansicht der Beschreiber selbst, 9 als eigentlich congenital oder vielmehr als Bildungsfehler gelten. Diesen Fällen könnte der von Burwinkel beschriebene angereiht werden, und schliesslich auch noch der mit Tuberculose complicirte Fall von Transposition bei einem achtwöchentlichen Knaben — Etlinger (l. S. 114 c.), wo bei einer aus dem rechten Ventrikel entspringenden Aorta durch Muskelhypertrophie der Trabeculae der zuführende Conus (dexter) auf Sondendicke verengt war, während das Ostium aorticum noch »stärkere Bleifeder« durchliess.

Auch Fall II von Martens liesse sich hierher stellen, weil die das Gefäss abschliessende glatte Membran der Beschreibung nach (L. c. S. 29) dem Conus angehörte, während die Klappen ganz rudimentär angelegt waren. Der Ductus war weit offen, das Septum atriorum geschlossen, Foramen ovale offen. Die Bemerkung: »Septum membranaceum fehlt« kann ich nur so verstehen, dass es als solches nicht voll ausgebildet war. Doch wird es unmittelbar darauf beschrieben und als geschlossen bezeichnet. Der linke Ventrikel erbsengross, der rechte etwa 16 mal so geräumig. Der Fall betraf

einen Knaben, der, erst kurz vor dem Tode cyanotisch werdend, drei Wochen alt starb.

Nicht immer leicht dürfte im einzelnen Falle die Entscheidung sein, ob Bildungsfehler, ob fötale oder gar noch später erworbene Endocarditis vorliegt, zumal, da es sich mit geringen Ausnahmen um ältere, jedenfalls erwachsene Individuen handelt.

Ein Bildungsfehler des Conus dürfte vorauszusetzen sein in all' den Fällen, wo unterhalb der, an Zahl vielleicht verringerten, Klappen scharf abgegrenzte, ring- oder auch wohl halbmondförmige (Fall Schnitzler) starre prominente und andererseits tief in das Endocard eingehende Neubildung anzutreffen ist, womöglich mit anderen congenitalen Veränderungen, z. B. Dünnheit der Wand der Aorta. Den Nachweis von Vegetationen, die bei verschiedenen Fällen erwähnt werden, halte ich, zumal bei nicht ganz jungen Individuen, für ziemlich irrelevant, sie können ganz wohl in späterer Zeit entstanden sein.

Die Zahl der als eigentlich congenital anzusprechenden Fälle dürfte bei näherem Zusehen noch mehr zusammenschrumpfen und man könnte sich auf die Fälle Banks, Bouillaud, Leyden, Schnitzler, O'Flaherty, Dilg, Burwinkel und Etlinger (siehe oben) beschränken. Der an Alter jüngste Fall, von Etlinger's (und Martens') Fall abgesehen, ist der von Dilg, fast zweijähriger Knabe, der älteste der Rollet's, Frau von 47 Jahren; von Burwinkel's Fall ist nur erwähnt, dass er »lange Jahre von den Professoren und Docenten hiesiger Universität beobachtet wurde«.

Bei Dilg sind noch ältere angegeben, die aber bezüglich der Frage, ob sie eigentlich congenitale sind, Zweifel zulassen.

Soweit das Geschlecht angegeben ist, sind es lauter männliche Individuen, ausser dem eben erwähnten und denen von Banks, 34jährige Frau, und Schnitzler. — Von sonstigen Anomalien erwähne ich: nur zwei Semilunarklappen der Aorta bei Bouillaud und Dilg, gleichzeitige Stenose des Pulmonalostiums bei Banks, des Conus arteriosus dexter bei Burwinkel. Die Septen waren wohl in den meisten Fällen intact (ein etwas auffallender Punkt!), übrigens Defect bei Burwinkel und bei Bouillaud, wo $3^1/_2$ cm weite Oeffnung wenigstens im Septum ventriculorum. Das Foramen ovale war offen bei Burwinkel, dieses und der Ductus arteriosus bei Schnitzler, weshalb dieser Fall meist bei der Persistenz des Ductus aufgeführt wird. Eine persistirende linke obere Hohlvene beschreibt Dilg. In O'Flaherty's Fall, der einen 19jährigen, in seiner Entwicklung zurückgebliebenen Bäcker betrifft, war zwischen der Conusstenose und den Klappen ein dünnhäutiger, walnussgrosser, membranöser Sack und eine bemerkenswerthe (zweite) Stenose der Aorta von Rabenfederkieldicke an der Einmündung des am Aortenende noch offenen Ductus arteriosus.

Dilg sieht in seinem, verhältnissmässig früh zur Section gekommenen Fall, in welchem die unterhalb des Ostiums sitzende Stenose durch zwei ventrikelwärts offene, taschenähnliche Bildungen hervorgerufen war, eine Erklärung auch für die anderen Fälle, in welchen diese Anlage durch spätere entzündliche oder sonstige Processe wieder zerstört und verwischt sei. Zuzugeben ist, dass z. B. in Banks' Fall, wo die Hauptklappen des Ostiums siebförmig durchlöchert waren, $^1/_4$" (= 6 mm) unterhalb drei kleine rudimentäre Klappen sassen, und dass auch in dem, einen 39 jährigen Mann betreffenden Fall von Archer, der Dilg entgangen ist, ein die Aorta in zwei Theile zerlegendes Band vorhanden war, welche die hintere und die beiden vorderen Klappen enthielt; das Gewebe dieses Bandes war ganz das einer Semilunarklappe. Und in ähnlicher Weise dürfte sich auch das Band erklären, das Bouillaud in seinem Falle beschreibt und welches Dilg (L. c. S. 205) als »eine ganz neue Art von Stenosenbildung« bezeichnet. Ob aber allen diesen stricturirenden, in vieler Beziehung an die Bildungen am Ductus arteriosus erinnernden Ringen eine eigentliche, wenn auch rudimentäre Klappenbildung zu Grunde gelegt werden muss, dürfte mindestens fraglich und zur Erklärung des anatomischen Befundes auch nicht nöthig sein (siehe übrigens unten: »Congenitale Anomalien der Semilunarklappen« — Fall von Röhrle).

Zum Vorstehenden bemerke ich, dass, namentlich von französischer Seite, ein »rétrécissement sous-aortique« beschrieben wird, wo bei gesunden Klappen die durch chronische Endocarditis erworbene Stenose unterhalb derselben sitzt und im Zusammenhang mit Endocarditis der Bicuspidalis, Stenose vor Allem, vorkommt (siehe Potain und Rendu, l. S. 14 c., S. 534). Norman Chevers (Researches on the diseases of the orifice and valves of the aorta. Guy's Hospital Reports. 1842, Vol. VII, pag. 387) hat zuerst auf diesen Zusammenhang aufmerksam gemacht.

Die klinische und diagnostische Analyse der linksseitigen Conusstenose ist auf eine beschränkte Zahl von Fällen angewiesen. Rollet hat bei fünf von ihm zusammengestellten Fällen — in seinem eigenen hat er die Diagnose intra vitam gestellt — im Wesentlichen mehr oder minder vergrösserte Herzdämpfung, Schwirren hauptsächlich auf dem Sternum, lautes systolisches Geräusch bei reiner Diastole, kleinen frequenten Puls festgestellt und gründet (L. c. S. 182) die Diagnose auf folgende Nachweise: *a*) Wahrscheinlich schon intrauterin erworbene Herzaffection; *b*) schwacher elender Puls bei verstärktem Herzstoss; *c*) diastolischer Ton im linken Ventrikel über Aorta und Carotis, also schlussfähige Aortenklappen; *d*) Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Dilatation; *e*) starkes Schwirren an der Herzspitze bis zur [...]ums und Fehlen oder Schwächerwerden desselben am [...] Sternums; *f*) sausendes oder pfeifendes systolisches

Geräusch, dessen grösste Intensität auf die Gegend der Herzventrikel fällt oder auch über der Gegend der Aorta wahrgenommen wird. Cyanose ist, wenn überhaupt, nur in leichteren Graden beobachtet worden, z. B. in Rollet's Fall.

Nur unter günstigen Umständen dürfte die Diagnose der an sich schon seltenen Affection gestellt werden können, und es ist nicht zu verwundern, wenn Leyden in seinem Fall auf die allgemeine Diagnose »Aortenstenose« kam.

Die Prognose dieser Fälle scheint, nach dem erreichten Alter zu schliessen, keine allzu ungünstige. Einzelne sind demgemäss auch mehr an zufälligen Affectionen, Nekrose der Tibiae und Ulnae (Leyden), Pyopneumothorax nach Typhus (Lindman) gestorben. Rollet verzeichnet Hirnödem. Allgemeiner Hydrops ist bei einigen (übrigens nicht einmal als unzweifelhaft angeboren zu rechnenden) Fällen angemerkt, z. B. bei Lauenstein.

B. Stenose und Atresie des Ostium aorticum.

Literatur.

†Rauchfuss, Die angeborene Verengung und Verschliessung des Aortenostiums. St. Petersburg 1869. Russisch: [O vrojdennom zarashenii ustja aorty]; idem, Gerhardt's Handbuch, l. c. S. 119 ff.

I. Atresie und Stenose durch Entwicklungshemmung.

Die Fälle: Farre, Forster, Clar, Power (Heath), G. Ritter v. Rittershain, siehe bei ₀Rauchfuss (l. c. S. 119). Ferner:

Volbeding A., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den fötalen Erkrankungen des Herzens. Dissertation. Halle a. S. 1881. — Klipstein [133, Fall II]. — Apert, Malformation congénitale du coeur. [Société anatomique. 22. November 1895]. La Presse médicale. 1895, Nr. 60 [Fall I]. — Jost Joh., Zur Casuistik der angeborenen Fehler des linken Herzens. Giessener Dissertation. 1896. — Kaiser H., Ein Fall von seltener Herzmissbildung. Münchener Dissertation; s. a. [1896/97].

II. Atresie und Stenose durch fötale Endocarditis.

Die Fälle: E. L. R. Romberg, Ebenezer Smith, Owen-Clark, Canton, †Bardeleben (Virchow's Archiv. 1851, Bd. III, S. 305), Bech, Bednař, †Hannotte Vernon, Stoltz, † Förster (Missbildungen, Taf. XIX, Fig. 1—3, Text S. 141), †Wilh. Müller, Lew Smith, Haussmann, Emilie Lehmus, siehe bei ₀Rauchfuss (l. c. S. 119). Ferner:

Devilliers C., Observation de vice de conformation de coeur chez un nouveau-né; absence d'ouverture aortique. L'Union médicale. 1860, 2. sér., VII, pag. 338. — Shattock S. G., Atresia of the aortic aperture on an infant. Transact. of the pathol. Society. 1881, XXXII, pag. 38. — Hennig C., Ueber angeborene Aortitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. 1889, N. F., XXX, S. 106. — †Haranger F., De l'endocardite congénitale du coeur gauche; quelques anomalies valvulaires et d'orifice de nature non inflammatoire. Thèse de Paris. Chateauroux 1882. — Meyer Alfred, Case of cyanosis doe to congenital closure of the aortic orifice. Child living

twenty-seven days. Medical Record. New York 1883, XXIII, pag. 428. — Holt L. E., Malformation of the heart; open foramen ovale and ductus arteriosus; stenosis of the aorta; hypertrophy of both ventricles. New York medical Journal. 1884, XXXIX, pag. 335; Med. Record. 1884, XXV, pag. 416. — Eppinger H. [Stenosis ventriculi sinistri, ostii arteriosi sin. et aortae ascendentis congenita cicatricosa]. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark. 1889, XXVI (Graz 1890), pag. 146. — †Greenfield W. S., A case of malformation of the heart with large deficiency in the interauricular septum, patency of the foramen ovale and stenosis of the aortic orifice. Journal of Anatomy and Physiol. 1890, XXIV, pag. 423. — Griffon V., Persistance de la communication interauriculaire et rétrécissement aortique ayant donné pendant la vie les signes et troubles du rétrécissement pulmonaire. Bulletins de la Société anat. de Paris. 1894, 5. sér., VIII, pag. 643. — Schimpke A., Ueber angeborene Herzfehler. Berliner Dissertation. 1898.

Wenn Potain und Rendu (l. S. 14 c., pag. 535) schreiben: »nous n'avons point à parler ici du rétrécissement congénital de l'aorte, car il ne siége jamais au niveau même de l'orifice aortique, mais toujours plus loin ...«, so ist damit zwar den Thatsachen nicht entsprochen, aber doch die verhältnissmässige Seltenheit der in Rede stehenden Affectionen gekennzeichnet.

$_0$Rauchfuss (l. c. S. 122), welcher den congenitalen Fehlern am Aortenostium eine Monographie gewidmet hat, brachte mit 9 eigenen 24 Fälle zusammen, nachdem er schon früher (l. S. 71 c.) aus eigener Beobachtung 4 Fälle von Atresie, 2 von Stenose publicirt hatte. Die von Rauchfuss gewählte Unterscheidung in Atresie und Stenose mit offener oder mit geschlossener Kammerscheidewand hat ihre volle Berechtigung, umsomehr, als sie auch bei den Erörterungen für das rechte Herz in Anwendung kommt und bei den Fehlern am Aortenostium im Wesentlichen auch den beiden hauptsächlichen ätiologischen Gesichtspunkten, der eigentlichen angeborenen Missbildung und der fötalen Endocarditis, entspricht. Die (wenigen) Fälle von Aortenstenose mit geschlossenem Septum gehören fast ausnahmslos der letzteren, die mit offener Scheidewand mehr den Missbildungen an.

I. Atresie und Stenose durch Entwicklungshemmung,

dem Gesagten zufolge fast immer mit offener Kammerscheidewand, ist nur in einer beschränkten Zahl von Fällen, etwa 10, zu verzeichnen, auch dann, wenn man die nachträglich mit (fötaler) Endocarditis sich complicirenden hinzurechnen würde.

Charakterisirt sind die Fälle dieser Kategorie durch den Mangel oder mindestens ein starkes Zurücktreten entzündlicher Erscheinungen, während der am Ostium erfolgte Verschluss oder die Verengerung in einer von Haus aus gering angelegten Aorta neben einer in einzelnen Fällen überweiten Pulmonalis — z. B. in $_0$Rokitansky's Fall (»Defecte«, S. 91) bei zwölftägigem Mädchen 9 mm Durchmesser, auch Klip-

stein's Fall II — die Entstehung aus ungleicher Abtheilung des primären Truncus (siehe S. 108) verräth. Einige der Fälle sind durch andersartige Entwicklungsstörungen ausgezeichnet: beide Lungen dreilappig (Kaiser), Encephalocele und Hydroencephalocele (Clar, Power), Gaumenspalte (Ritter v. Rittershain), linksseitige Lippen- und Gaumenspalte, daneben sechs Finger an rechter Hand, Verwachsung der zweiten und dritten Zehen an beiden Füssen, Verschluss des linken Ureters am Blasenende (Jost, Fall I, den ich trotz seines geschlossenen Septums hier einreihe, weil er sicherlich als Bildungsfehler anzusprechen ist; er betraf ein Zwillingskind, Mädchen). In einem Fall von $_0$Rauchfuss (l. c. S. 130), einer Frühgeburt, bestand neben hochgradiger Stenose des Ostium aorticum Mangel der Milz, Situs inversus viscerum, Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis.

Die Aorta ist so verkümmert, etwa auf 2 mm (Rokitansky, Jost siehe oben), dass es wohl verzeihlich ist, wenn derartige Fälle früher, z. B. von Peacock, Kussmaul, Taruffi, als persistirender Truncus (oder fehlende Pulmonalis) mit hoch entspringender Coronaria gedeutet wurden.

Auch den neueren Fall von Jürgens (Demonstration — Berliner klinische Wochenschrift. 1892, S. 566), wo eine »rechte Coronaria in den Aortenbogen hineinging« etc., möchte ich als Aortenstenose deuten.

In den mehr vertretenen Fällen, in welchen das Septum ventriculorum bedeutend reducirt ist oder gänzlich fehlt (Farre, Clare, Forster, Rokitansky), kommt bei entsprechendem Defect im Septum atriorum das Cor biloculare zu Stande, unter welchem Namen einzelne der Fälle auch beschrieben sind. In Ritter's Fall sass der Defect des Septums in der Nähe der Herzspitze.

Das Septum atriorum ist wohl immer defect, in einigen Fällen blos mit weit offenem (nur bei Jost weniger) Foramen ovale, in anderen (Farre, Clare, Forster) mit grösseren Lücken bis zum gemeinschaftlichen Vorhof des Cor biloculare.

Abwärts von der Stenose oder Atresie, also am Arcus, können normale Caliberverhältnisse der Aorta vorliegen, die durch den stets offenen Ductus arteriosus mit Blut versorgt wird.

Atresie schlägt vor der Stenose vor, die nur dreimal, Ritter v. Rittershain, Rauchfuss und Volbeding (I) erwähnt ist, im letzteren Fall bei nur zwei Semilunarklappen.

Uebrigens deutet auch Jost seinen Fall als hochgradige, an der Leiche eben nicht mehr zu sondirende Stenose, da in dem rudimentären linken Ventrikel bei völlig geschlossenem linkem venösem Ostium und total verkümmerter Bicuspidalis Blut sich vorfand, das rückläufig aus der Aorta dahin gelangt sein musste. An Ort und Stelle, aus dem Endothel (?), konnte es

nicht wohl entstanden sein. Entzündliche Vorgänge, die eine primäre Stenose zur völligen Atresie hätten steigern können, waren durchaus nicht nachzuweisen. Ich bemerke, dass auch ₀Théremin (l. c., Beobachtung 93) einen Fall von Atresie der auf 2 mm geschrumpften Aorta erwähnt, wobei der verkümmerte linke Ventrikel Blut enthielt, während das Ostium venosum ganz geschlossen und eine Verbindung zur Aorta nicht zu sondiren war. Das stark cyanotische Mädchen (Temperatur 35·8°) wurde bei geschlossenem Foramen ovale, aber offenem Ductus arteriosus 22 Tage alt.

Der linke Ventrikel ist, wenn nicht ein gemeinschaftlicher Kammerraum bei völligem Septumdefect vorliegt, klein: Power (Heath), Volbeding, Klipstein (kirschkerngross), Kaiser (Höhlung erbsengross-Gewicht des Herzens 23½ g), Jost (mit geschlossenem Septum!). Gleichzeitiger Verschluss des Ostium venosum sinistrum (vergl. das vorhin Erwähnte) bestand bei Rokitansky, Ritter v. Rittershain und in einem weiteren Fall (Nr. IV) Volbeding's, in welchem (7monatlicher Fötus) Septum ventriculorum et atriorum defect, Ostium aorticum auf circa 1 mm verengt war. Eine Stenose des Ostium venosum sinistrum gibt Kaiser für seinen schliesslich »marmorirt« aussehenden Knaben und Volbeding für seinen Fall I an, den er, seiner Beschreibung nach wohl kaum mit Recht, der »Endocarditis foetalis« zuweist, vielleicht deswegen, weil an den Rändern der schon erwähnten zwei kleinen Semilunarklappen »leichte höckerige Prominenzen« sich erkennen liessen. Ueber das Endocard ist sonst nichts ausgesagt.

₀Théremin (l. c. pag. 125) führt — Beobachtung Nr. 79 bis 95 — 17 Fälle von Atresie (und Stenose) der Aorta auf, die meisten mit ausdrücklich vermerkten endocarditischen Veränderungen und geschlossenem Septum. In diese Gruppe gehört vielleicht Fall 79 mit Septumdefect, offenem Foramen und Ductus, hypertrophischem linken Ventrikel; er betraf einen zwölftägigen, congenital syphilitischen Knaben, dessen Aorta (und Isthmus) stenosirt war, daneben leichte Verdickung der Bicuspidalis. Ein zweiter Fall von Atresie (Nr. 94) mit kleinem Septumdefect zeigte deutliche endocarditische Veränderungen. Dagegen sind bei einigen Fällen, z. B. Nr. 83 mit nur zwei Pulmonalklappen, bei verengtem Ostium venosum und geschlossenem Foramen ovale, aber offenem Ductus endocarditische Veränderungen nicht notirt.

Jost (L. c. S. 8) fasst z. B. auch den Bardeleben'schen Fall (siehe unten S. 151 und 152) — solider Strang ohne Verbindung mit einem Herzostium — hinsichtlich des Aortenschlusses als Entwicklungsfehler auf, die Endocarditis des linken Ventrikels lässt er durch den »Anprall des Blutes gegen die Innenfläche dieser Sackgasse« erzeugt sein.

Cyanose wird wohl in allen Fällen angegeben. — Die Lebensdauer ist eine sehr beschränkte: dreimal (Clar, Rauchfuss, Volbeding IV) Frühgeburt, sonst Tod mit 12 (Jost), 24 (Power-Heath)

78 (Forster), 79 (Farre) Stunden, 2 (Klipstein), 5 (Volbeding I), 12 (Rokitansky) Tagen.

Bezüglich des Geschlechtes finde ich wenig Unterschied, viermal männlich: Farre, Forster, Klipstein (II), Kaiser, dreimal weiblich (Clar, Rokitansky, Jost); in anderen Fällen fehlt diesbezügliche Angabe.

II. Atresie und Stenose durch fötale Endocarditis.

Im Vergleich mit der vorhin besprochenen Gruppe ist diese reichlicher, mit etwa dreimal so viel Fällen, besetzt, wobei ich von vorneherein nach dem früher Erörterten das Recht beanspruche, die Fälle mit geschlossenem Septum ventriculorum zu dieser Gruppe zu stellen, wenn nicht aus der Beschreibung selbst der Bildungsfehler mit Sicherheit (siehe S. 147, Jost Fall I) zu entnehmen ist. Uebrigens fand Théremin (siehe S. 148) unter 17 Fällen überhaupt nur zweimal einen Septumdefect, einmal bei Stenose (Nr. 79), einmal bei Atresie (Nr. 94) und $_0$Rauchfuss (l. c. S. 122) hat mit 9 eigenen 24 Fälle dieser Kategorie, 18 Atresien, 6 Stenosen, wobei aber L. Smith's Fall zu den Atresien statt zu den Stenosen gezählt wäre. Hiezu würden noch circa 16 (ohne Nr. 79) der von Théremin beschriebenen Fälle von Atresie kommen (unter denen auch das eine oder andere schon von Rauchfuss beschriebene Präparat sein mag) und je ein Fall von Shattock, Haranger, Alfred Meyer, Eppinger, Jost II. Nachzutragen ist noch ein älterer Fall von Devilliers (L. c.), den ich bei Haranger (L. c. S. 62) erwähnt gefunden.

Bei den Fällen Greenfield und Griffon (53jähriger und 26jähriger Mann) kann man trotz des offenen Foramen ovale im Zweifel sein, ob wirklich congenitaler Herzfehler vorliegt, in Schimpke's Fall, 16jähriger Kaufmann, handelt es sich nur um Krankenbeobachtung. Auch Holt's Fall, dessen Alter mir unbekannt ist, muss ich in suspenso lassen.

Anatomisch haben die Fälle dieser Gruppe mit der vorhergehenden (abgesehen von dem geschlossenem Septum!) eine grosse Aehnlichkeit. Immerhin ist als Besonderheit anzusprechen: die typischen Fälle lassen noch deutlich die Verschmelzung der Semilunarklappen selbst an dem obturirenden Diaphragma nachweisen, oder es finden sich Vegetationen auf den Klappen, auch wohl entzündliche Veränderungen an der benachbarten Gefässwand. Gleichzeitige endocarditische Veränderungen sind häufig zu beobachten, auch im linken Herzen an den Klappen oder als Wandendocarditis, die in einem Falle (Haussmann) zu stecknadelkopfgrosser (der Beschreibung nach entzündlicher) Perforation des Septum membranaceum führte, sonst aber zu weissgrauer Verfärbung und Verdickung des im übrigen glatten Endocards Veranlassung gibt. Die Bi-

cuspidalis ist sehr gewöhnlich rudimentär und verkümmert, in einzelnen Fällen zwar entwickelt, aber doch entzündlich verändert: in Jost's Fall (II), 15 Stunden alt gewordener Knabe, Trübung am Aortenzipfel und auch Stenose des Conus (sinister), während die fibröse Masse im Ostium arteriosum nur eine 1 mm weite Oeffnung freiliess. Das Ostium venosum sinistrum kann stenosirt sein, ist aber öfters ganz geschlossen, wie bei Eppinger, $_0$Théremin (Fall 91 und 95). Stenose in Fall 83 von Théremin und bei Ebenezer Smith. Eine Rolle bezüglich des Verhaltens der Klappen wird die Zeit des Einsetzens der Endocarditis spielen; die Bildung der Zipfelklappen selbst wird in den dritten Fötalmonat verlegt (siehe S. 12).

Gegenüber der dünnen (früher öfters als Coronaria gedeuteten, siehe S. 147) bis auf 2 mm (öfters wiederkehrende Angabe!), selbst 1 mm (Théremin, Fall 89, 95) reducirten Aorta fällt die verhältnissmässig weite Pulmonalis auf, wie denn überhaupt das in seiner Musculatur verdickte, auch mit vergrössertem Vorhof ausgestattete rechte Herz die Hauptmasse darstellt, die Herzspitze bildet und ihm gegenüber der häufig blos »erbsen- oder bohnengrosse« linke Ventrikel — bei Haranger 1 cm^3 Inhalt — ein kleines Anhängsel des Herzens darstellt, das wie ein kleines Beutelchen am oberen und linken Umfange des Herzens hängt (siehe Abbildung bei Haranger, L. c. pag. 59). In Eppinger's instructivem Fall war der Verlauf des Ramus descendens anterior der linken Arteria coronaria dem verkümmerten linken Herzen angepasst; er verlief in einer seichten, halbkreisförmigen Einkerbung des linken oberen und vorderen Theiles des Kammerabschnittes. Ist auch der linke Vorhof klein, so stellt sich ein linkes Herz en miniature dar, wie es besonders hübsch in Eppinger's Fall sich zeigt.

Der kleine, oft blos spaltförmige Ventrikel kann der Aufmerksamkeit entgehen, was früher öfters geschehen zu sein scheint. In seinem Fall 95, wo trotz sorgfältiger, allerdings das Präparat schonender Nachforschung bei gänzlich geschlossenem Ostium venosum sinistrum ein linker Ventrikel nicht gefunden wurde, vermuthet ihn $_0$Théremin rudimentär in der linken Wand des dicken rechten Ventrikels. Rauchfuss führt ausser einem eigenen noch die Fälle von Hannotte Vernon und von Owen (Clark) an, in welchen der linke Ventrikel fehlte, »fötal involvirt« war.

Es verdient Erwähnung, dass Théremin in 5 von seinen 17 Fällen Endocarditis auch des rechten Herzens gefunden hat, bei geschlossenem Septum. In Devilliers' Fall war ausser der Bicuspidalis auch die Tricuspidalis verkümmert; ebenso wurde in den Fällen 2, 3, 4 von $_0$Rauchfuss (l. c. S. 130) leichte Endocarditis am Klappenapparat des rechten Herzens bemerkt.

Das Foramen ovale ist meistentheils offen, jedenfalls ist dies bei Atresie fast ausschliesslich der Fall, andererseits aber scheint „Rauchfuss (l. c. S. 127) ein geschlossenes Foramen blos bei der Stenose (Fälle von Ebenezer Smith, L. Smith, drei von Rauchfuss) zuzulassen, während ich unter 16 Beobachtungen von Atresie bei Théremin dreimal (Nr. 80, 83, 93) das Foramen geschlossen finde. Auch Vernon gibt ein geschlossenes Foramen an, andere wenigstens eine stark ausgebuchtete, also vielleicht schliessende, Klappe. Uebrigens zeigen die sechs neu angeführten Fälle von Atresie (siehe oben S. 149), Devilliers etc. alle offenes Foramen ovale.

Der Ductus arteriosus ist fast ausnahmslos offen, nicht so selten weit offen; er hat ja die Aorta indirect mit Blut zu versorgen. Trotzdem ist er in einzelnen Fällen (Devilliers, Rauchfuss, Fall II) in beginnender Involution betroffen worden. Als fehlend ist er bei L. Smith angegeben, wo allerdings blos Stenose vorlag, aber das Foramen ovale (und Septum ventriculorum) geschlossen war.

Von sonstigen Anomalien mögen erwähnt sein: nur zwei Klappen (L. Smith), Einmündung der rechtsseitigen Pulmonalvenen in den rechten Vorhof im Falle Eppinger's bei durchgängigem Ostium venosum sinistrum; ferner (Fall 90 von Théremin) ein Reiten des Aortenbogens über dem rechten Bronchus, dabei bestand ein linker Truncus anonymus, während die rechte Carotis und Subclavia einzeln entsprangen. Herz und Pulmonalis erschienen von rechts nach links um ihre Längsachse gedreht.

Bezüglich des Geschlechtes ergibt sich ein Ueberwiegen des männlichen, wenigstens bei Rauchfuss' Zusammenstellung 14 : 8. Unter den neu eingereihten Fällen zähle ich, soweit Angaben vorliegen, lauter Knaben, 4 an der Zahl. Théremin hat 5 Knaben gegen 5 Mädchen. Die kleine Statistik der Atresie durch blosse Missbildung (siehe S. 149) hatte Aehnliches ergeben.

Die Lebensdauer ist eine sehr beschränkte; die Verhältnisse liegen noch ungünstiger als bei der Transposition. Allgemein wird der Fall Bardeleben's an die Spitze gestellt, der es auf 27 Wochen brachte, sonst sind ebensoviele Tage, wie z. B. Alfred Meyer's Fall und ein Rauchfuss'scher, oder Shattock's mit 25 fast schon eine Ausnahme, da die Hälfte etwa in der ersten Woche — todt geboren ist z. B. der Knabe in Haussmann's Fall — weitere drei Achtel in der zweiten sterben. Auch zwei von L. Smith als dem seinigen ähnlich angeführte Fälle, von Dalton (1855), Clark (1856), wurden 24 Stunden, respective Tage alt. Bemerkenswerth ist der schon erwähnte (S. 148) von Théremin, der bei geschlossenem Foramen ovale 22 Tage alt wurde.

Die Symptomatologie ist bei der kurzen Lebensdauer nur in einzelnen Hauptzügen vertreten. Ziemlich constant erscheint Cyanose.

durchaus nicht immer gleich von Geburt an, manchmal später auftretend: mit drei Wochen im Anschluss an einen Ausschlag (Bardeleben), mit 26 Tagen (Rauchfuss), mit 9 Tagen bei 25 Lebensdauer (Shattock). Théremin hat Temperaturen bis herab zu 32·5° (Fall 87) beobachtet. Dieser starken Cyanose entsprechen, was hier angeführt sein mag, häufige Blutungen in innere Organe, zumal die Lunge (Eppinger), auch unter die Pleura neben Lungenblutung (Jost), in seröse und in Schleimhäute (Haussmann). In einem Falle mit Endocarditis des linken Ventrikels beobachtete Rauchfuss (l. c. S. 135) interstitielle Hepatitis und Splenitis.

Am Herzen werden fast immer reine Töne angegeben, auch bei den Fällen von Stenose; nur in Alfr. Meyer's Fall von Atresie mit Cyanose ist ein lautes systolisches Geräusch im zweiten rechten Intercostalraum verzeichnet, während links vom Sternum, am Sternum aufwärts und in der Präcordialgegend reine Töne waren. Es fehlte der Radialpuls, während die Dorsalis pedis deutlich pulsirte, Ductus und Foramen waren offen. Das Geräusch wurde nicht auf den Ductus, sondern die myocarditischen und endocarditischen Veränderungen des linken Herzens bezogen. In Hennig's Fall war vor und nach der Geburt des eine Stunde alt werdenden achtmonatlichen Fötus lautes Geräusch zu hören. Es bestand Insufficienz neben der Stenose.

Zur Diagnose werden die vorliegenden geringen Erfahrungen wohl kaum ausreichen.

Der Tod erfolgt in den meisten Fällen durch Athmungsinsufficienz (in Folge der Cyanose), mehrmals sind Convulsionen beim Tod erwähnt (Owen-Clark, Canton, Ritter v. Rittershain, Haranger), Koma mit Lähmung eines Armes bei Ebenezer Smith.

Varietäten der grossen Gefässe

gehören an sich nicht zu den klinisch bedeutsamen congenitalen Missbildungen — ich erinnere beispielsweise an den von J. Curnow (Transactions of the patholog. Society. 1875, XXVI, pag. 33) beobachteten und abgebildeten Fall; 87(!)jährige Frau mit doppeltem, Luft- und Speiseröhre einschliessendem Aortenbogen — kommen aber in Betracht, soweit sie mit anderen Missbildungen des Herzens combinirt sind und soweit die Krause'sche Erklärung zu Recht besteht, dass alle Varietäten der Aorta durch stärkere Ausbildung normaler Anastomosen, d. h. auch fötaler Wege und Arterienbogen, entstehen. Sie erklären sich also, wie die angeborenen Herzfehler, entwicklungsgeschichtlich. Namentlich die Aorta weist eine grosse Zahl, vielfach auch in der Thierreihe als normale Anordnung vertretener Varietäten auf, die W. Krause in Henle's Handbuch (2. Aufl., Braunschweig 1876, Bd. III, 1. Abth., S. 210) eingehend beschrieben hat. — Ferner sind Tiedemann's Tabulae arteriarum corporis humani, Carlsruhae 1822, Tafel II—IV und Supplementa ad tabulas, Heidelbergae 1846 zu vergleichen. Aus neuerer Zeit erwähne ich einen Aufsatz von P. Dittrich: Ueber einige Varianten im Be-

reiche des Arcus aortae (Zeitschrift für Heilkunde. 1886, Bd. VII, S. 65, Tafel IV). Auch Rauber (l. S. 1 c., S. 55) zählt verschiedene Varietäten des Bogens und seiner Aeste auf.

Die Varietäten und Anomalien der grösseren Venen sind an verschiedenen Stellen dieser Schrift bei den einzelnen Abschnitten beschrieben (siehe namentlich S. 124).

Angeborene Anomalien der Semilunarklappen.

Literatur.

Petsche in: Disputationum anatomicarum selectiorum. Vol. VI... collegit A. v. Haller. Göttingae 1751, pag. 775. — †₀Peacock (l. c. S. 130; Tafel VIII in beiden Auflagen) enthält verschiedene Abbildungen nach eigenen Beobachtungen. — Potain et Rendu, Anomalies de l'orifice aortique. Article »coeur« (Pathologie). Dictionnaire encyclopédique des sciences méd. 1876, I. sér. XVIII, pag. 571 [daselbst sind mehrere von Dilg nicht erwähnte Fälle angeführt]. — Alezais H. [Deux cas d'anomalies cardiaques]. Gazette des hôpitaux. 1880, LIII, pag. 890 [zwei Aortenklappen]. — Coats J. Case of congenital malformation of the aortic valves with remarks on the influence of such lesions in producing disease in after life. Glasgow medical Journal. 1881, XV, pag. 372 [discussion pag. 395]. — *Dilg, l. S. 141 c. [Virchow's Archiv. Bd. XCI], S. 219. — *Viti A., Nuove osservazioni e considerazioni sulle anomalie congenite delle valvole semilunari del cuore. Lo Sperimentale. 1886, pag. 329 (Ottobre), pag. 441 (Novembre). — Martinotti G., Le anomalie numeriche delle valvole semilunari del cuore. Gazzetta delle cliniche. (Torino) 1886, XXIII, pag. 273 (siehe auch Autoreferat: Anatom. Anzeiger. 1886, S. 117.) — †Stintzing R., Ueber eine seltene Anomalie der Pulmonalklappen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1889, Bd. XLIV, S. 149. — †Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterien-Klappen. Virchow's Archiv 1890. CXIX, S. 291; Tafel VII, Fig. 3. — *†Delitzin S., Beobachtung über die vierte Halbmondklappe in der Arteria pulmonalis. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1892, Anat. Abth., S. 107. — Lindenberg O., Zwei Fälle von vier Semilunarklappen der Aorta. Würzburger Dissertation. 1893. — Ucke H., Ein Beitrag zur Casuistik der Klappenanomalien der Aorta. Virchow's Archiv. 1895, Bd. CXL, S. 206. — Röhrle Fr., Chorda tendinea in Aorta. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, S. 270. — Virchow [Demonstration. Berliner medicinische Gesellschaft, 8. Juli 1896]. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, S. 679. — Brettel Otto, Ueber das anatomische Verhalten und die pathologische Bedeutung zweitheiliger Aortenklappen. Giessener Dissertation. 1897.

Bei der im Ganzen geringen klinischen Bedeutung, welche angeborene Defecte der Semilunarklappen als solche haben — öfters sind wir ihnen neben anderen Herzanomalien begegnet — genügt es, auf einige Punkte hinzuweisen. Soweit nicht Fensterungen und Aehnliches in Betracht kommen, betreffen die Klappenanomalien wesentlich Abweichungen in Zahl (und Grösse) der Klappen, die bei reducirter Zahl zu Insufficienzen führen können.

In den zwei Fällen von Grawitz (Virchow's Archiv. 1887, Bd. CX, S. 426), wo Insufficienz bestand, war eine von den drei Klappen der Pulmonalis durch Druck eines Aneurysma der Aorta atrophirt, bei Schwalbe (L. c. S. 282) durch »Gummose«.

Dilg (L. c.) gibt eine tabellarische Zusammenstellung der einschlägigen Fälle (hat übrigens einige ältere übersehen), von 4 Pulmonal-

klappen bei Petsche (L. c. § 47), bei $_0$Morgagni (l. c., Lib. III, Epist. 34, Art. 15; 39jährige Frau), Penada etc. (siehe Citate bei $_0$Otto, l. c. I, S. 278, Anmerkung 22, und $_0$Taruffi, l. c. pag. 79), und hat andererseits wieder einige von vierfachen Aortenklappen (Kelch, Dubreuil) — siehe bei $_0$Taruffi, pag. 159 — nicht erwähnt. Auch Pott (l. S. 38 c., S. 32) erwähnt 6 Fälle von 4, 2 von blos 2 Semilunarklappen, ferner sind bei Petsche (§ 48) ein Fall, bei $_0$Preisz (l. c.) einige Fälle von nur 2 Klappen an der Pulmonalis erwähnt, bei letzterem auch noch ein Fall von 2 Aortenklappen. Eine 85jährige demente Frau mit überzähliger kleiner Klappe der Aorta beobachtete Nadaud (Bulletins de la Société anatomique. 1855, 30e année, pag. 461), und neuerdings beobachtete Virchow das allseitig hypertrophirte Herz eines 56jährigen Mannes, welches bei normalen linksseitigen Klappen eine kleine, hinter den anderen versteckte, vierte »Zwischenklappe« am augenscheinlich insufficienten Pulmonalostium zeigte.

Dilg verzeichnet:

Aortenostium mit 2 Semilunarklappen: 24 Fälle,
Pulmonalostium » 2 » 64 »
Arterielle Ostien mit 4 Klappen: 24 Pulmonalis, 2 Aorta,
» » » 5 » 2 » 2 »

Dieser von Dilg erhobenen Prädilection für die Pulmonalis widerspricht Viti, der bei 16 Fällen, eigenen und fremden, Aorta und Pulmonalis im Verhältniss 3 : 1 betheiligt fand, jedenfalls bei 10 unanfechtbaren 7mal die Aorta, 3mal die Pulmonalis. Die Vermehrung erklärt Viti aus Vermehrung der Primitivknötchen (Endothelkissen), er lässt es nicht gelten, dass hiebei eine Vereinigung vorher getrennter Hälften unterblieben sei. Ucke konnte übrigens bei seinem Fall, der einen 23jährigen phthisischen Kosaken mit zwei gleich grossen, gut schliessenden Aortenklappen betraf, an jeder derselben eine die Klappe in zwei Hälften theilende Naht nachweisen. Die Coronariae entsprangen aus dem Sinus der hinteren Klappe. Ucke beruft sich auf Gegenbaur, der im Bulbus vier Klappen angelegt sein lässt, welche sich theilen, so dass in jedem Gefäss nur drei verbleiben.

Von Interesse ist die kleine Zusammenstellung, welche $_0$Haranger (l. c. pag. 15) über die beim Menschen beobachtete Klappenzahl, verglichen mit dem normalen Verhalten der Wirbelthierreihe, gibt.

Ohne auf das Nähere einzugehen, sei die merkwürdige Beobachtung von Röhrle erwähnt, die eine im Wesentlichen vom rechtem zum linken Ende der Valvula semilunaris sinistra der Aorta gespannte sehnige Chorda betrifft von der Form eines »bauchförmigen« — soll wohl heissen zweibäuchigen — Muskels, da beide Enden fadenförmig dünn, die Mitte 0·5 mm dick war. Die Beobachtung wurde an dem sonst normalen Herzen

eines zwei Wochen alten Kindes gemacht, als einzige unter 25.000 Sectionen von Kindern. Röhrle erwähnt zwei ähnliche (Petersburger) Beobachtungen, wovon die eine, welche einen Erwachsenen betraf, durch einen »musikalischen Ton« in der Aorta ausgezeichnet war.

Auf ähnliche Fälle, die gelegentlich der Stenose der Aorta (Conus) erwähnt und von manchen als Klappenanomalien gedeutet wurden (siehe S. 144), namentlich den Fall Archer, sei hiemit verwiesen.

Offenbleiben des Ductus arteriosus.

Die Literatur bis 1871 ausführlich bei: *A. Wraný, Der Ductus arteriosus Botalli in seinen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik, herausgegeben von Ritter v. Rittershain und Herz. Jahrgang 1871, Bd. I, Wien 1871. S. 1.

Ferner Rauchfuss, l. c. S. 52. — ₀Taruffi, l. c. pag. 197, Art. VI: »Condotto arterioso« mit Angabe vieler Fälle.

Artikel: »Arterial duct« in: Index Catalogue. 1880, Vol. I, pag. 580, und ibid. Second series. 1896, Vol. I, pag. 683.

†*de Almagro Manuel, Étude clinique et anatomo-pathologique sur la persistance du canal artériel. Thèse de Paris 1862. — Babington, London Med. Gaz. 1847, May. (Journal für Kinderkrankheiten. XI, S. 137). — Bernutz G., De la persistance du canal artériel. Archives génér. de médecine. 1849, 4. sér., XX, pag. 415. Coupland Sidney, Congenital malformation of the heart, patent ductus arteriosus, defect of ventricular septum, cyanosis, facial erysipelas, pericarditis, death. Med. Times and Gazette. 1884, II, pag. 501. — Darier J., Persistance du canal artériel chez une femme de 51 ans. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1885, XLe année, pag. 55. — Duroziez P., Mémoire sur la persistance du canal artériel sans autre communication. Compt. rendus et mémoires de la Société de Biologie. 1862, 3. sér. IV année, pag. 279. — v. Etlinger N. E. [Einmündung der Pulmonalvenen in den rechten Ventrikel bei offenem Foramen ovale und unverschlossenem Ductus arteriosus Botalli bei einem sechsmonatlichen Kind]. Med. Westnik. St. Petersburg 1882, XXI, pag. 329. — Ferguson F., Persistent ductus arteriosus. Soc. Lying-in Hosp. N. Y. Med. Rep. (1893), 1894, pag. 119. — †*Foulis, On a case of patent ductus arteriosus with aneurysm of the pulmonary artery. Edinburgh med. Journal. 1883/84, XXIX, pag. 1117, 1884/85, XXX, pag. 17. — Franck François, Sur le diagnostic de la persistance du canal artériel. Gazette hebd. de méd. et de chir. 1878, 2. sér., XV, pag. 588. — Idem, De l'exagération des influences de la respiration sur le pouls dans les cas d'aneurysme intra-thoracique et de la persistance du canal artériel. Gazette des hôp. 1878, LI, pag. 1115. — *Gerhardt C., Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Jenaische Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaft. 1867, Bd. III, S. 105. — Glas, Zur Lehre von den angeborenen Herzfehlern. Journal für Kinderkrankheiten. 1867, Bd. XLIX, S. 187. — Hebb R. G., Aneurysma of ductus arteriosus and atheroma of pulmonary artery. Transact of the pathol. Soc. 1893, XLIV, pag. 45. — Hilton Fagge C., A case of patent Ductus arteriosus attented with a peculiar diastolic murmur. Guy's Hosp. Rep. 1873, Series III, Vol. VIII, pag. 18. — Hochhaus [Ueber das Offenbleiben des Ductus Botalli]. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1893, Bd. LI, S. 1. — Holt L. E., Permanence of the ductus arteriosus giving rise to hypertrophy of the right ventricle. Philad. Med. Times. 1883/84, XIV, pag. 474. —

Hopkins F. S., Incomplete closure of the foramen ovale; patent ductus arteriosus. Proc. N. Y. Pathol. Soc. (1888) 1889, pag. 40. — Jackson J. B. S., Malformed heart; interventricular opening and opening of the ductus arteriosus in the arteria innominata. Boston med. and surg. Journ. 1875, XCIII, pag. 449. — Ingendahl W., Ueber Persistenz des Ductus Botalli. Würzburger Dissertation. 1881. [Krankenbeobachtung.] — Josefson A. [Offenstehender Ductus Botalli nebst Atherom in den Aesten der Arteria pulmonalis. Referat: Centralblatt für innere Medicin. 1898, S. 634, aus:] Nordiskt mediciniskt Arkiv. 1897, Nr. 10. — Kaulich [Offenes Foramen ovale, offener Ductus Botalli]. (Prager) Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 1862, 19. Jahrg., Bd. I, S. 92. — † Lane W., Rare abnormity of the large arteries of the heart. Journ. of Anat. and Physiol. 1887, XXI, pag. 97. — Langer C., Zur Anatomie der fötalen Kreislaufsorgane. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1857, S. 328. — Lüttich [Fall von Aneurysma des Ductus Botalli und Thrombose der Aorta]. Archiv der Heilkunde. 1876, 17. Jahrg., S. 84. — Luys, Persistance du canal artériel chez une femme âgée sans communication à travers la paroi soit interauriculaire soit interventriculaire du coeur. Compt. rend. des séances et mém. de la Soc. de Biologie, année 1855, 2. sér., T. II, pag. 74. [Bull. Soc. anat. 1855, XXX, pag. 229.] — Malherbe, De la persistance du canal artériel au point de vue clinique. In: Études cliniques. Nantes 1883, Fasc. 2, pag. 37. [Journal de méd. de l'ouest. Nantes 1880, XIV, pag. 89.] — Mouls [Ein Fall von Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, im Leben eine weisse Cyanose hervorrufend. Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. 1888, N. F., Bd. XXVIII, S. 251; Referat aus:] Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1888, Avril. — Murray Montague, Two cases of malformation of the heart. [Case 1.] Transact. path. Soc. 1888, XXXIX, pag. 67. — † Rickards E., Clinical lecture on a case of ulcerative endocarditis. British med. Journal. 1889, I, pag. 640. — † Rokitansky C., Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Mit 23 Tafeln. In: Denkschriften der k. Akademie der Wissenschaften. Mathem.-naturw. Classe. IV. Bd. Wien 1852 [S. 34: Aneurysma und Offenbleiben des Ductus arteriosus, Beobachtung Nr. 13—18]. — Sanders, Edinb. med. Journal. 1860, July. — Schanz Fritz, Ueber den mechanischen Verschluss des Ductus arteriosus. Archiv für die gesammte Physiologie. 1889, Bd. XLIV, S. 239. — Schnitzler [141]. — Stembo, Ein Fall von Persistenz des Ductus Botalli bei einem achtjährigen Knaben mit stark ausgesprochenen Trommelschlägelfingern. St. Petersburger medicin. Wochenschrift. 1894, Nr. 41 [nur Krankenbeobachtung]. — † Thoma R., Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand. Virchow's Archiv. 1883, Bd. XCIII, S. 443. — Walkhoff F., Das Gewebe des Ductus arteriosus und die Obliteration desselben. Zeitschrift für ration. Medicin. 1869, 3. R., Bd. XXXVI, S. 109. — Walsham W. J., Unobliterated ductus arteriosus without other malformation of the heart und great vessels from a man aet. 47. Transact. of pathol. Soc. 1877, XXVIII, pag. 43. — Weber Ferd., Beiträge znr pathologischen Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1852, 2. Lfg., S. 39. — Willigk A., Wiedereröffnung des Ductus arteriosus Botalli. (Prager) Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde. 1854, 11. Jahrg., Bd. IV, S. 104. — † Zahn F. W., Ueber ein eigenthümliches congenitales Netzwerk in der linken Pulmonalarterie. Virchow's Archiv. 1889, Bd. CXV, S. 58. — † Zinn W., Zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Berliner klinische Wochenschrift. 1898, S. 433. [Discussion: Gesellschaft der Charité-Aerzte, 3. März 1898.]

Der embryonale Ductus arteriosus (Botalli), schon von Galen (De usu partium Lib. XV) gekannt, hat beim Neugeborenen eine Breite von etwa 5—6·8, bei (10—) 15 mm (selten mehr) Länge. Von

der Geburt ab beginnt der Ductus den auch von Galen erwähnten Obliterationsprocess, so dass er am 14. Tag als kaum noch für eine Stecknadel (Langer) durchgängig, am 20. für im Wesentlichen obliterirt gelten kann. Gegen Ende des dritten Monats pflegt der definitive Zustand erreicht zu sein, obwohl eine gelegentliche, schon A. v. Haller bekannte Verzögerung bis in das Ende des ersten, selbst Anfang des dritten Jahres vorkommt. Einen Einblick in die äusseren Vorgänge bei der Obliteration geben die Zahlen ₀Thérémin's (l. c. pag. 4 und 5). Er findet:

		Länge	Durchmesser
1— 2 Tage	Knaben	5·6 mm	4·7 mm
	Mädchen	4·2 »	4·8 «
4— 7 »	Knaben	5·8 »	3·7 »
	Mädchen	5·5 »	3·2 »
8—14 »	Knaben	7·0 »	4·0 »
15—18 »	»	7·0 »	3·0 »

Dann nimmt die Länge eher wieder etwas ab und es finden sich nur noch vereinzelte Angaben über den inneren Durchmesser, die letzten bei zwei dreimonatlichen Kindern mit 0·5 mm. Uebrigens ist schon um die zehnte Woche der Ductus auf die Hälfte seiner Dicke geschrumpft (Langer, Walkhoff). Die Länge des den obliterirten Ductus enthaltenden, 2—3 mm dicken Ligamentum arteriosum des Erwachsenen wird auf 9 mm angegeben, von Luschka (Anatomie der Brust. 1863, S. 433) auf 17 mm.

Der Obliterationsprocess ist durch die grundlegenden Untersuchungen von Langer und einigen späteren Untersuchern hinreichend aufgeklärt; die Armuth an elastischen Fasern in der Intima (Walkhoff) und der Media, wo sie sogar ganz fehlen sollen (Langer, Walkhoff), zeichnet den arteriösen Gang vor den beiden grossen Herzgefässen aus; auch die glatten Muskelfasern werden nach den genannten Forschern vermisst. Eine Wucherung der Intima und der longitudinalen Schicht der Media bedingt im Wesentlichen den Obliterationsprocess, zu welchem der von Walkhoff so betonte Blutthrombus um so weniger nöthig sein dürfte, als auch die Obliteration unterbundener Arterien nachgewiesenermassen ohne einen solchen zu Stande kommen kann (P. Bruns). Interessant ist die von Thoma (L. c.) an Serienschnitten festgestellte Thatsache, dass nach Verschluss der Nabelarterien das Missverhältniss zwischen Weite der Aorta und der von ihr ausgehenden Iliacae durch eine Entwicklung von hyalinem Bindegewebe in der Intima, zugleich mit Vermehrung der elastischen und musculösen Elemente der Aortenwand, ausgeglichen wird. Doch bleibt der Process beschränkt auf die Gefäss-

bahn zwischen Mündung des Ductus und Abgang der Nabelarterien — ein Analogon zur Obliteration des arteriösen Ganges.

Vielleicht mag hier, da über die Entstehungsweise Genaueres nicht zu erheben ist, der merkwürdige, von Zahn (L. c.) bei einer 52jährigen Frau (Tod an Lungenembolie nach einer Operation!) constatirte Befund Platz finden: Ein eigenthümliches, wie das Gewebe der Intima aussehendes und unmerklich in sie übergehendes Netzwerk im linken Pulmonalisast, bestehend aus acht in drei Gruppen getheilten Fäden, deren stärkster 2·5 mm lang, 0·5 mm dick war.

Der neueste Autor über den Ductus arteriosus, F. Schanz, zieht, wie es auch schon Walkhoff gethan hat, mechanische Momente, Zerrung des Ductus, Faltung der Intima, Lockerung des eigenthümlich angeordneten Gewebes heran. Ausschliesslich mit diesem wird man aber kaum auskommen, angesichts der Thatsache, dass die Obliteration auch dann sich einleitet und vollzieht, wenn die früher so sehr in Anschlag gebrachte, durch die extrauterine Athmung eingeleitete Ablenkung des Blutes der Lungenarterie vom Ductus weg zu den Lungen nicht in regelrechter Weise erfolgt, wie bei manchen angeborenen Herzfehlern; selbst bei Aortenatresie (siehe oben S. 151), wo der Ductus allein die Blutcirculation vermitteln kann, ist solches beobachtet.

Die Obliteration oder Schrumpfung ist am frühesten vollendet in der Mitte: Sanduhrform des Ductus nach Langer; später kommt das pulmonale, zuletzt, vierte Woche, das aortale Ende daran, weshalb in dem Fall blos partieller Involution zumeist das Aortenende, sehr viel seltener das pulmonale, offen bleibt.

Von einer vorzeitigen Involution, die durch Einschmelzung des sechsten linken Aortenbogens bewirkt ist, war bei anderen Gelegenheiten, Atresie und Stenose der Pulmonalis (siehe S. 76 und S. 80) die Rede, sie wird auch bei den späteren Auseinandersetzungen über das Offenbleiben der fötalen Wege kurz zu besprechen sein (vergl. S. 214).

Hier soll übrigens weniger von der, andere Missbildungen des Herzens begleitenden, als von der mehr selbstständigen Persistenz des Ductus gehandelt werden, wie sie sich bei sonst normalen oder nur wenig veränderten Herzen sich vorfindet. Die Ursache dieser (selbstständigen) Persistenz ist schwer festzustellen, da die mechanischen Theorien, Atelektase der weniger Blut aufnehmenden Lungen (F. Weber), kaum Stich halten können, und plausibler erscheint die Annahme, dass eine abweichende histologische, durch eine dickere Ringfaserschicht dem Bau der Arterien sich nähernde, Beschaffenheit, wie sie Rokitansky (L. c.) in der That auch nachgewiesen hat, die Einleitung einer regelrechten Obliteration erschwert und verhindert. Derartigen Abweichungen im Bau der Gefässe sind wir in Form der kümmerlich entwickelten, congenital stenosirten und dann mehr venenartig gebauten Pulmonalis

(siehe S. 74) begegnet. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf den von Hinze (l. S. 49 c., S. 30) für den Verschluss des Foramen ovale, d. h. die Verwachsung der Valvula foraminis ovalis, verantwortlich gemachten »Reizzustand« hinweisen. Hinze fand in Schnitten, die durch Valvula foraminis und Septum atriorum geführt waren, mitotische Kerntheilungsfiguren, welche auch Waldeyer als solche anerkannte. »Lebhafte Kerntheilung der spindelförmigen Zellen« der Intima hat vor 40 Jahren schon Langer beschrieben. Das Fehlen eines die Wucherung anregenden Reizzustandes könnte demnach für die Erklärung der Persistenz bei primären Abweichungen im histologischen Bau herangezogen werden.

Die Fälle von persistirendem Ductus, welche z. B. Gerhardt (L. c. S. 111) in vier Gruppen theilt, könnte man nach anatomischen Gesichtspunkten in zwei Haupttypen sondern, je nachdem: *a*) ein wirklicher, in seltenen Fällen noch aneurysmatisch erweiterter Gang vorhanden ist, oder *b*) bei sehr kurzem, respective nicht mehr nachweisbarem Gange eine mehr directe Anlagerung, adossement nach Almagro (siehe oben S. 139), der Aorta an die Pulmonalis und Communication durch eine rundliche, lippenförmig umsäumte Lücke statt hat, wie z. B. von den neueren Fällen bei dem Darier's. Bei der ersten Gruppe hat der Ductus öfters eine trichterförmige Gestalt mit Erweiterung am aortalen Ende, während der Eingang an der Pulmonalis ganz eng sein kann. So war in Willigk's Fall der Gang am aortalen Ostium 9, am pulmonalen 3 mm weit, in Walsham's reinem Fall 6·4 und 3 mm. Andere Male ist der Gang mehr gleichmässig erweitert, bis zu 1 cm (Almagro), 6''' (Schnitzler). In Sanders' Fall war er so weit, wie die Aorta descendens, und bei Luys und Coupland liess er den kleinen Finger durch. — Die Länge des Ganges in dieser Gruppe ist sehr verschieden: Willigk 4, Almagro 10, Walsham 13, Gerhardt 20 mm; meist dürfte er kürzer sein, als beim normalen Neugeborenen oder als das Ligamentum arteriosum des Erwachsenen (siehe S. 157).

Die Zahl der (reinen) Fälle von offenem Ductus ist eine ziemlich begrenzte. Almagro hatte sechs gesammelt, Gerhardt stellte mit seinem eigenen 14 auf, worunter allerdings auch zwei Krankenbeobtungen. Wraný, der später schreibt, zählt nur 11 (zur Section gelangte), drei weitere (Glas, Hilton Fagge, eigenen Fall aus St. Petersburg) hat $_0$Rauchfuss (l. c. S. 58) registrirt.

Rauchfuss hatte unter 13.000 stationären Kranken in 9 Jahren einen Fall mit prägnanten klinischen Erscheinungen und anatomischem Nachweis. Chambers (Medico-chirurgical Review. 1853 October) fand unter 2161 Sectionen den Ductus einmal offen, Rokitansky (Wiener Medicinalhalle. 1864, Nr. 10) hatte in Wien 9 Fälle beobachtet und $_0$Costa-Alvarenga (l. c. pag. 69) zählte unter 81 Beobachtungen von Deguise 18mal offenen Ductus auf, worunter blos einen reinen Fall.

Von später beschriebenen Fällen mit Sectionsbefund nenne ich die von Foulis, Coupland, Darier, Lane, Mouls, Murray, Rickards, Hochhaus, Hebb (mit Aneurysma des Ductus). Dies ergäbe im Ganzen 26 Fälle, so wie Hochhaus 1892 ihre Zahl 20 kaum überschreiten liess, und folgende Uebersicht:

Alter	Zahl der Fälle	männlich	weiblich
Neugeboren	1	—	—
3 Monate	3	—	1
4 »	1	—	—
1— 6 Jahre	4	1	2
9 »	1	1	—
17—19 »	2	1	1
20—30 »	4	2	2
31—40 »	4	2	2
41—50 »	3	1	2
51—58 » (Luys) . . .	2	—	2
[in Bull. Soc. anat. 52 J.]			
66 Jahre	1	—	1
	26	8	13

Normale (anatomische) Verhältnisse in Beziehung auf das übrige Herz verzeichnet Willigk (neunjähriger Knabe); auch in Hilton Fagge's und Walsham's Fall scheinen keine wesentlichen Veränderungen vorgelegen zu haben.

Von sonstigen Anomalien am Herzen seien aufgeführt die relativ häufige Hypertrophie und Dilatation des rechten, wie man sagt, unter Aortendruck stehenden Ventrikels; Vorwiegen des linken Ventrikels bei Verengerung des rechten beobachtete Gerhardt. Darier verzeichnet in seinem sonst reinen Fall ein »normales« Herz mit starker Erweiterung aller Höhlen und beträchtlicher Fettauflagerung. Die Pulmonalis im Durchmesser 13 mm, grösser als die Aorta. Der innere Umfang beider 14 und 10 mm. Andererseits kommt aber auch enger linker Ventrikel vor (Luys, Duroziez). Von Hypertrophie des Herzens schlechtweg ist in Sanders' und Coupland's Fällen die Rede. Die Klappen sind, soweit sie nicht als endocarditisch erkrankt angegeben werden, zumeist normal, nur bei Coupland ist insufficiente grosse Tricuspidalis bei gesunden Bicuspidal- und Aortenklappen vermerkt. Auch einige Fälle von congenitalen Klappenanomalien liegen vor, vier Aortenklappen bei einer 34jährigen Frau (Babington), nur zwei Rauchfuss. Bei Bernutz einige Veränderungen an den zu grossen (!) Aortenklappen.

Das Foramen ovale wird in mehreren Fällen, Kaulich, Glas, Lane (und einigen weiteren zweifelhaften) als offen angegeben, in den

typischen Fällen aber ist es geschlossen, obwohl man der alten, von Duroziez wieder aufgenommenen Theorie, wonach das Offensein des Ductus auf vorzeitigen fötalen Verschluss des Foramen ovale zurückzuführen sein sollte — siehe bei Wraný, L. c. S. 22 — kaum wird beipflichten können.

Kleinen Defect im Septum ventriculorum, der aber gegenüber dem offenen Ductus zurücktritt, erwähnen Coupland (von Bleistiftdicke im Septum membranaceum), weiters Jackson, in dessen Fall der Ductus in die Arteria anonyma mündete, wie es 1846 Gruber für eine links liegende Arteria anonyma beschrieben hatte. Ursprung des offenen Ductus aus dem linken Ast der Pulmonalis bestand in Fusell's mehrmals bei der Transposition erwähntem Fall.

Die klinisch nicht wichtigen Fälle von Ursprung des Ductus aus dem rechten Ventrikel oder aus rechtem oder linkem Ast der Pulmonalis oder seine Verbindung mit der Arteria subclavia verzeichnet Wraný (L. c. S. 3 und 4). Habershon (siehe S. 38) lässt den Ductus zwei Pulmonaläste abgeben. Alle die vorgenannten Anomalien sind unschwer aus regelwidrigen Umwandlungen der embryonalen Aortenbogen (siehe oben Figur 10 und 11 auf S. 9) zu erklären.

Auf Atherom der Pulmonalis infolge des gesteigerten Blutdruckes, nur einmal der Aorta, macht Gerhardt bei mehr als 40jährigen aufmerksam; es war auch in Hebb's Fall, 40jähriger Mann, und in Josefson's Beobachtung, 66jährige Frau, vorhanden.

Hypospadie beobachtete Bernutz bei einem 23jährigen Mann.

Klinische Zeichen und Diagnose.

Schon Almagro, später namentlich auch Schnitzler und Gerhardt, haben das klinische Bild des offenen Ductus arteriosus zu fixiren gesucht.

Cyanose fehlt, mindestens in den typischen Fällen, von denen ich als neuere erwähne Murray, Rickards, Walsham, Foulis, dessen Kranke ausdrücklich als anämisch bezeichnet wird, wie schon früher Sanders' viermonatliches und neuerdings Mouls' dreimonatliches Kind, welches sein »wachsbleiches« Aussehen nicht verlor, als es eine Bronchopneumonie acquirirte. Demnach scheint also der offene Ductus von sich aus, so wenig als andere schwerere Missbildungen, Cyanose zu bedingen. Gelegentlich tritt die Cyanose verspätet ein; mit drei Jahren (Almagro), oder erst gegen das Lebensende. Luys' ältere Frau war angeblich seit der Geburt cyanotisch.

Entsprechend der häufig vorhandenen Hypertrophie des Herzens (siehe oben) wird Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders auch in die Breite zu erwarten sein, ferner Vorwölbung der Herzgegend und verstärkte Pulsation in derselben.

Auf einen schmalen, links am Sternum in den zweiten (und ersten) Intercostalraum hinaufreichenden Fortsatz der eigentlichen Herzdämpfung hat Gerhardt aufmerksam gemacht. Diese »bandförmige«, als schmales Viereck neben dem Brustbein herlaufende Dämpfung ist seither öfters constatirt, ganz neuerdings auch von Zinn (L. c.) im Röntgen-Bild fixirt worden.

Vom Puls ist wenig Auffälliges zu berichten.

Hilton Fagge beobachtete in seinem Fall (42jährige Frau) seltenen Puls, 43 und 34 Schläge. François Franck betont das Vorkommen von »paradoxem« Puls, Abfall während der Einathmung, Anstieg bei der Ausathmung in Fällen von offenem Ductus und will das auch für die Diagnose verwerthet wissen. Von Seiten der Lunge werden unter Anderem wirkliche »Stickanfälle« (Sanders, Almagro), auch Hämoptoë (Almagro, Hebb, in geringem Grade Babington) angegeben. Blutungen kamen auch sonst vor, aus der Nase, selbst aus dem Mastdarm (Duroziez).

Die Menses zeigen keine besonderen Abweichungen von der Norm. Zwar erscheinen sie in Kaulich's Fall erst mit dem 26. Jahr, in anderen Fällen aber wieder früher, 18. Jahr (Babington), 16. Jahr (Almagro).

Die Auscultation des Herzens ergibt verschiedentliche, keineswegs eindeutige Resultate. Einmal kann jeglicher auscultatorische Befund fehlen: Duroziez, Luys (?), wahrscheinlich auch Walsham und Glas, welch Letzterer blos pericardiale Reibegeräusche beobachtete. Dann aber findet man bald systolische, bald diastolische Geräusche, oder auch beide zusammen verzeichnet, nicht selten von fühlbarem Schwirren begleitet. Das systolische Geräusch, das aus Ueberströmen von Blut aus der Aorta in die Pulmonalis sich ableiten würde, findet man im zweiten linken Intercostalraum, wie z. B. in Gerhardt's genau beschriebenem Fall. In Hebb's Fall bestand bei gleicher Localisation und deutlichem Frémissement eine ziemliche Erweiterung des Ductus, während wieder Darier ein systolisches Geräuch an der Herzspitze und (mit Fortleitung in die Carotiden und linke Subclavia) am Aortenostium angibt. François Franck legt Gewicht darauf, dass das Geräusch auch hinten, links von der Wirbelsäule, in der Höhe des dritten bis vierten Brustwirbels zwischen Schulterblatt und Dornfortsätzen gehört werde und inspiratorisch sich verstärke (siehe oben). Man darf daran erinnern, dass das mässige Offensein des Ductus beim Neugeborenen nur selten zu Geräusch Veranlassung zu geben scheint, wenn man auch manches fötale (»Nabelschnur«-) Geräusch darauf zurückgeführt hat. So erklärte z. B. Depaul (Leçons de clinique obstétricale. Paris 1872—1876, pag. 88) auf diese Weise das »souffle foetal«, das er bei 300 Untersuchten zweimal inter graviditatem hörte,

das aber nur noch wenige Tage auch extrauterin zu constatiren war. Hochhaus' Fall (24jähriger Arbeiter) bot neben systolischem Bicuspidalgeräusch ein diastolisches, rauschendes, welches Hochhaus (L. c. S. 7 und Nachtrag S. 25) aus dem erst während der Diastole sich geltend machenden Ueberdruck der Aorta gegenüber der Pulmonalis zu erklären sucht.

₀Hochsinger (l. c. S. 159 ff.) widmet den Auscultationsverhältnissen bei offenem Ductus ein eigenes Capitel, zieht freilich auch wesentlich die mit Pulmonal- oder Aortenstenose und -Atresie complicirten, oft kaum entwirrbaren Fälle herein (vergl. auch S. 92 und 152). Genügende Weite der Lichtung, trichterförmige Gestalt und ein unter gehörigem Druck erfolgendes Einströmen des Blutes von der Aorta und Pulmonalis her in den Gang hält er für ein erstes Erforderniss zum Zustandekommen des Geräusches. Neben Wirbelströmungen weist er noch den »autochthonen Gefässschwingungen« des dünnwandigen Ductus Antheil an der Geräuschbildung zu. Das Geräusch hat schwirrenden, sausenden Charakter und sein Intensitätsmaximum im zweiten linken Intercostalraum links vom Sternum oder auch noch im ersten Intercostalraum: Schwirren ist fühlbar in den beiden ersten Intercostalräumen und noch bis in die Fossa jugularis.

Fortleitung des Geräusches in die Carotiden und Subclaviae wurde beobachtet, zuweilen lauter in die linke als die rechte Carotis (Bernutz, Gerhardt).

Accentuirten zweiten Pulmonalton erwähnen Kaulich, Rauchfuss, Hochsinger; Letzterer betont dies gegenüber dem Verhalten bei (typischer) Pulmonalstenose (siehe S. 92), während andererseits Zinn das Fehlen eines zweiten Pulmonaltons bei seiner 37jährigen Kranken mit Gerhardt aus der Annahme eines sehr weiten Ductus erklärt.

Auch diastolische Geräusche sind in einigen Fällen verzeichnet, zuweilen neben systolischem Geräusch. Bei Hilton Fagge wird es als laut, »musikalisch« angegeben, bei Kaulich als Feilengeräusch, beide Male im zweiten linken Intercostalraum am lautesten; in Kaulich's Fall war auch das Foramen ovale offen. Bei Babington und Almagro war ein diastolisches Geräusch aus gleichzeitiger Aorteninsufficienz zu erklären, bei Foulis — Aneurysma der Pulmonalis mit Insufficienz und Ulceration der Pulmonalklappen — aus letzteren. Auch in Murray's neuerem Fall mit zeitweiligem »faint diastolic thrill and murmur« war frische Endocarditis an dem Pulmonalostium (und der Tricuspidalis). Der Ductus selbst war für gewöhnlichen Federkiel durchgängig.

Albuminurie beobachteten Schnitzler, Duroziez; Murray, zugleich mit Milzschwellung (bei Endocarditis!).

Die Diagnose eines offenen Ductus arteriosus müsste sich, nach möglichstem Ausschluss einer (congenitalen) Aortenstenose, dem Vorstehenden gemäss gründen auf: 1. Hypertrophie des Herzens mit Voussure; 2. lautes systolisches (weniger diastolisches) Geräusch mit Schwirren im zweiten linken Intercostalraum, welches sich in die Halsgefässe fortpflanzt; 3. später, aber verhältnissmässig plötzlicher Eintritt krankhafter Störungen bei bestehender Anämie oder jedenfalls verspätet auftretender Cyanose; 4. bandförmige, auch im Röntgen-Bild demonstrirbare (Zinn) Erweiterung der Herzgrenze und entsprechende Dämpfung. Zu letzterer sei als Curiosum erwähnt, dass in einem Falle von Leo (l. S. 69 c., Deutsche medicinische Wochenschrift) eine derartige Dämpfung durch Atelektase eines »über dem Herzen liegenden Lungenzipfels« und der anschliessenden Partie über der Pulmonalarterie vorgetäuscht war. Im Uebrigen bestand eine sehr bedeutende Stenose des Conus der Pulmonalarterie bei offenem Foramen und Ventrikelseptum. Stembo hat, um einen neueren Fall, allerdings ohne anatomische Bestätigung, anzuführen, auf Grund dieses Dämpfungsstreifens eine Diagnose gestellt. Roth (l. S. 71 c.) constatirte bei einem seiner Kranken ausser im zweiten und dritten linken Intercostalraum auch am vierten Brustwirbel Geräusch (siehe oben S. 162), und Jakob (l. S. 37 c., Fig. 60) bildet von diesem Kranken einen länglichen Dämpfungsstreifen ab, der aber auf dem »oberen« Sternum, nicht längs desselben, verläuft.

Die Prognose ist im Ganzen quoad vitam nicht ungünstig zu nennen. Nach dem Früheren (S. 160) bringt es ungefähr die Hälfte der mit offenem Ductus (ohne wesentliche sonstige Complication) Behafteten in die Pubertätsjahre und selbst darüber hinaus. J. Reid's Fall (Edinburgh med. and surgical Journal. 1840, T. IV, pag. 101), der 60 Jahre alt wurde, gilt allerdings für zweifelhaft. Doch brachte es eine Frau in dem von Josefson berichteten Fall auf 66, in dem von Luys auf 58 (in dem zweiten Aufsatz allerdings blos 52!) Jahre und 4 wurden 51 (Darier), 47 (Walsham), 42 (Hilton Fagge), 41 (Duroziez) Jahre alt.

Mit ausgeprägteren Erscheinungen von Seiten des Herzens sind mehrere unter den Fällen gestorben; Oedeme, übrigens auch ziemlich mässige, verzeichnen Babington, Bernutz, Willigk, Luys, Almagro, Coupland, linksseitiges Pleura-Exsudat erwähnt F. Weber in zwei Fällen, bei $^1/_4$jährigem Kinde und $^5/_4$jährigem Knaben. An Pneumonie starb Rickards' Fall, während der von Foulis im sechsten Jahre Scharlach ohne weitere Folgen überstand. Alte Pericarditis, die aber wohl ohne sonderliche Bedeutung war, im Fall Luys und Glas (siehe S. 162), frische, die mit Gesichtserysipel zum Tode führte, bei dem 31jährigen Kranken Coupland's.

Auch bei diesem Bildungsfehler ist das Auftreten von secundärer Endocarditis zu beobachten, ganz analog dem früher öfters erwähnten Vorkommen. So starb der 36jährige Kranke Murray's an einer malignen Endocarditis (Pulmonalostium, Tricuspidalis, linker Ventrikel). — In Rickards' Fall bestanden reichliche Vegetationen an den Pulmonalklappen um die Mündung des offenen Ductus arteriosus; es sah aus, als ob durch den Ductus von der Pulmonalis her ein Transport an die gegenüberliegende Wand der daselbst erweiterten Aorta stattgefunden hätte. Allerdings pflegt man für gewöhnlich das Blut bei offenem arteriösem Gang den umgekehrten Weg nehmen zu lassen, wie es auch Hochhaus für seinen Fall (24jähriger Arbeiter) annimmt, wo (an sich seltene) verrucöse Auflagerungen der Bicuspidalklappe in den Aortenbogen, den Ductus arteriosus und die Pulmonalis verschleppt worden waren und zu Embolien in verschiedene Organe (Leber, Haut, Milz, Magen und Darm) geführt hatten. Embolie in Lunge und Gehirn (chocoladebrauner Herd im rechten Corpus striatum und Thalamus opticus) erscheint als Todesursache in Almagro's Fall.

Die Frage der Wiedereröffnung eines etwa blos vom pulmonalen Ende aus geschlossenen Ductus arteriosus ist von Willigk und späterhin von Anderen erwogen worden. Man wollte »Reste einer durchrissenen Membrana obturatoria ähnlich« so deuten. Gerhardt (L. c. S. 116) möchte das Herausschwemmen von Thrombenstückchen für ein die nachträgliche Canalisation begünstigendes Moment halten. Jedenfalls ist beweisendes Material in dieser Hinsicht noch nicht beigebracht. Das Wesentlichste über diese Frage findet man bei Wraný (L. c. S. 21 ff.).

In Kürze sei des von Billard zuerst beschriebenen Aneurysma ductus arteriosi (Literatur: Wraný, L. c. S. 13, Westhoff) gedacht, von welchem im Ganzen nur wenig Fälle bekannt sind. Die spindel-, ei- oder kugelförmige Ektasie von Erbsen- bis Kirsch- oder Haselnussgrösse liegt meist näher dem Aortenende des Ganges, dabei kann das pulmonale Ende sogar geschlossen sein. Fälle sind beschrieben von Thore, Virchow, Lüttich, Bednař, von Letzterem auch ein Fall von Aneurysma dissecans, wie es Buhl in drei Fällen beobachtet hat. In Lüttich's Fall II (14tägiger Knabe) war gleichzeitig Stenose der Aorta am Isthmus vorhanden (siehe unten). Unter 1000 Sectionen hat Thore 8 Fälle von solchem Aneurysma gesehen, Rokitansky gibt ähnliche Verhältnisse an. In Hebb's S. 162 erwähntem Fall — Grösse des Einganges gegenüber der Subclavia $^1/_8$" = 3·2 mm — bestand lautes systolisches Geräusch. Ausser Hebb's Fall, der einen 40jährigen Mann betraf, finde ich nur Kinder verzeichnet.

Die Thrombosis ductus arteriosi (Literatur: Wraný, L. c. S. 11), die leicht mit der Ektasie sich vergesellschaftet, ist klinisch von nur mässiger Bedeutung. Ein bei der Stenose der Aorta am Isthmus zu erwähnender Fall von Lüttich (siehe S. 172) gehört beispielsweise hieher. Rauchfuss will zwölfmal bei 1400 Sectionen die Thrombose gefunden haben, als eine fast regelmässige Begleiterscheinung der Puerperalinfection der Neugeborenen. Von dem primären Thrombus aus kann es zu allerhand Embolien kommen.

Anomalien des Verlaufes des Ductus erwähnt ₀Kussmaul (l. c. S. 163), Fälle von Peacock u.*A. Es handelte sich dabei namentlich auch um Einmündung des (unter Umständen obliterirten) Gangs in die linke Subclavia bei Pulmonalstenose. Ein Fall ₀Thèremin's (Nr. 26) — Stenose der Aorta am Ductus — zeigt dieselbe Verlaufsanomalie. In einem Falle Peacock's (Transactions of patholog. Society, 1871, XXII, S. 88, Taf. IV) bei einem 17jährigen männlichen Individuum mit hochgradiger Pulmonalstenose und Septumdefect war der Ductus durch zwei kleine Zweige ersetzt, welche mit der Aorta zusammenhingen.

Stenose und Obliteration der Aorta an der Einmündung des Ductus arteriosus.

Persistenz des Isthmus aortae.

Literatur.

Die Literatur und namentlich auch Casuistik der Aortenstenose (am Ductus) findet man zusammengefasst in den zu erwähnenden Abhandlungen von Peacock (1860), Eppinger (1871), Kriegk (1878), Barié (1886), Wadstein (1897), weshalb nur die wichtigsten (oder bisher falsch oder überhaupt nicht angegebenen) Citate, namentlich seit 1886, namhaft gemacht werden.

†*Craigie D., Instance of obliteration of the Aorta beyond the Arch illustrated by similar cases and observations. Edinburgh medical and surgical Journal. 1841, Vol. LVI, pag. 427. — †*Tiedemann Fr., Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig 1843, S. 47 ff. [Krankengeschichten verschiedener älterer Fälle]. — *Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1844, Bd. II, S. 587 ff. — †*Idem, l. S. 156 c., S. 36 [Krankheiten der Arterien; (III) Verengung und Obliteration der Arterien. Beobachtung Nr. 19—21]. Zur Ergänzung: G. Loebel in: Cannstatt's Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin im Jahre 1848. Bd. III, S. 194. — †Idem, Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — †Oehl E., Sulla persistenza dell' aorta destra nell'uomo. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. 1858, Bd. XXXIII, S. 261. — *Peacock, On contraction and obliteration of the aorta near the junction of the Ductus arteriosus. British and foreign medico-chirurgical Review. 1860, T. XXV, pag. 467—489; Referat: Schmidt's Jahrbücher. 1861, Bd. CIX, S. 301. — ₀Peacock, On Malformations of the heart, pag. 150. — *Charcot et Ball, Artikel: Aorte (Maladies de l'Aorte — Oblitération et rétrécissement) im: Dictionnaire encycloped. des sciences méd. 1866, T. V, pag. 574. — Degen, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1867, III, S. 614. — Liouville, Gazette méd. de Paris. 1869, pag. 205. — *H. Eppinger, Stenosis Aortae congenita seu Isthmus persistens. (Prager) Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 1871, 28. Jahrg., Bd. IV, S. 31. — Cameron A. H. F., Notice of a case of peculiar malformation of the heart and great vessels. Journal of anatomy and physiology. 1871, Vol. V (second series Vol. IV), pag. 339. — *†Taruffi (l. S. 14 c., pag. 158, Articolo V. Arteria aorta ed Arterie coronarie). — Wernicke R., Die Verengerung und Obliteration der Aorta in der Gegend des Ductus arteriosus Botalli und ihre Diagnose intra vitam. Berliner Dissertation. 1875. — *Potain et Rendu, Coeur (pathologie) im: Dictionn. encycl. des sciences méd. 1876, T. XVIII, pag. 535. — Moore

Norman, Examples of Malformation of the heart. Saint Bartholomew's Hospital Reports. 1876, Vol. XII, pag. 101. — †*M. Kriegk, Drei neue Fälle von Stenose der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus Botalli. (Prager) Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 1878, 35. Jahrg., Bd. I, S. 47. — Rauchfuss l. S. 14 c., S. 135. — Wickham Legg J., Obliteration of aorta, dissecting aneurysm; two semilunar aortic valves. Transact. of the pathol. Society. 1878, XXVI, pag. 65. — Quincke H., Krankheiten der Gefässe. In: Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1879, 2. Aufl., Bd. VI, S. 451. — Contraction and obstruction of aorta. Index Catalogue. 1880, Vol. I, pag. 472; second series. 1896, Vol. I, pag. 565. — *Knierim H. Ph., Ein Fall von Stenose der Aorta in der Gegend der Insertion des Ligamentum arteriosum. Marburger Dissertation. 1880. — v. Etlinger N. [Fall II — angeborene Stenose der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli mit Persistenz des letzteren]. Berliner klin. Wochenschrift. 1882, S. 401. —* Sommerbrodt M., Typischer Fall von Obliteration der Aorta thoracica in der Gegend der Einmündung des Ductus arteriosus. Virchow's Archiv. 1883. Bd. XCI, S. 492; Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1883, S. 55. — †Marchand, l. S. 115 c. [Ahlfeld], S. 254. Fall I. — *Manneberg J., Ueber die Stenose und Obliteration der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus arteriosus Botalli. Breslauer Dissertation. 1884. — †Hale White W., A case of co-arctation of the aorta. Transactions of the patholog. Society. 1885, XXXVI, pag. 178. — †*Barié E., Du rétrécissement congénital de l'aorte descendante. Revue de médecine. 1886, VIe année, pag. 342, 409, 501. — v. Hofsten S., Fall af aortastenos. Hygiea. 1886, XLVIII, pag. 19. — *Loriga Giov., Stenosi ed obliterazione congenita dell' Aorta. Rivista clinica di Bologna. 1887, Anno XXVI, pag. 529. — Martens Gust., Zwei Fälle von Aorten-Atresie. Greifswalder Dissertation. 1889. [Fall I, S. 6.] — †Idem, Zwei Fälle von Aorten-Atresie. Virchow's Archiv. 1890, Bd. CXXI, S. 322. — Hochsinger, l. S. 39 c. — Idem [Die Auscultationsverhältnisse bei der angeborenen Verengerung der Aortenbahn]. Auscultation des kindlichen Herzens. Wien 1890, S. 185. — v. Decker A., Zwei Fälle von Isthmus aortae persistens. Königsberger Dissertation. 1890. — Potain, Du rétrécissement congénital de l'aorte. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1892, 2. sér. Tom. XXIX, pag. 292. — *Stuertz E., Stenose und Obliteration der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Berliner Dissertation. 1894. — Claessen, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Stenose des Isthmus aortae. Internationale klinische Rundschau. 1894, VIII, S. 113, 196. — Schichhold P., Die Verengerungen der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli und ihre Folgeerscheinungen. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, S. 1279. — †*Wadstein E., Om stenos och obliteration af aorta vid eller i närheten af ductus Botalli. [Dissertation] Lund 1897. [Referat: Virchow-Gurlt-Posner, Jahresbericht. 1897 II. S. 164].

Abbildungen (siehe das Literaturverzeichniss).

Craigie (L. c.) bildet auf Tafel IX und X die Fälle Otto, Albr. Meckel und Hermann, Reynaud, Nixon und einen eigenen ab. — Tiedemann (L. c.), Tafel II, Fig. 2, colorirte Reproduction von A. Meckel's Fall in: Archiv für Anatomie und Physiologie. Jahrg. 1827, Tafel V. — Rokitansky, Krankheiten der Arterien. Beobachtungen 19—21, Tafel XIV und XV. — Idem, »Defecte«, S. 4, 12. — „Peacock, l. c., Tafel VIII, Fig. 1 (1. Aufl., Tafel VII, Fig. 1). — Förster, l. S. 14 c. (Tafel XIX, Fig. 8 und 9). — Kriegk (L. c.), Sechs Abbildungen verschiedener Formen von Stenose. — Hale White, L. c. pag. 180. — Martens G. (L. c. Virchow's Archiv). — „Thérémin, l. c., Fig. 1—45 auf Tafel I—V des Atlas. — Wadstein, 3 Tafeln. — Pulscurven bei Scheele, Berliner klinische Wochenschrift. 1870, S. 32.

Die Stenose der Aorta an der Einmündung des Ductus arteriosus stellt wiederum eine mehr typische congenitale Missbildung dar, welche auch verhältnissmässig häufiger vertreten ist und in dieser Beziehung mit mehr als 130 Fällen die zweite Stelle, nach der Pulmonalstenose, einnimmt. Zweckmässig werden zunächst nur die »reinen«, mit anderen wesentlichen Bildungsfehlern am Herzen nicht complicirten Stenosen in Betracht gezogen.

Fälle von Transposition mit persistirendem Isthmus sind schon früher erwähnt (S. 118, Rokitansky, Fall 9; Epstein, 28tägiger Knabe mit geschlossenem Septum), weiter von „Taruffi (l. c. pag. 192 und 178, Beobachtung 66), eintägiger Knabe mit rechtsseitiger Conusstenose; von Norman Moore (St. Bartholomew's Hosp. Reports. 1876, Vol. XII, pag. 101), 21jähriger Mann mit Stenose bei geschlossenem Ductus, daneben Pulmonalstenose und Septumdefect. Auch ein Fall Marchand's (L. c. und oben S. 125) von persistirendem Isthmus bei einem asphyktisch geborenen Mädchen war mit allerlei sonstigen Missbildungen: partiellem Situs inversus der Bauchorgane, Defect im Septum ventriculorum, Mangel der Vorhofsscheidewand, doppelter Vena cava superior, Ersatz der mangelnden Cava inferior durch die Vena azygos vergesellschaftet.

Seitdem Paris, Prosector am Pariser Hôtel-Dieu, 1789 zuerst eine Stenose der Aorta gleich unterhalb der Einmündung des Ductus zusammen mit der charakteristischen Entwicklung der Collateralen bei einer 50jährigen Frau beschrieben hatte (Journal de chirurgie de Desault. Paris 1789, T. II, pag. 107), sind eine Reihe von Fällen zur Beobachtung gelangt, und die zusammenfassenden Arbeiten von Eppinger, Kriegk, Barié, Loriga, Wadstein haben 44, 56, 92, 94 und 113 gezählt.

Zum Verständniss des von mir verwertheten Materiales sei bemerkt, dass von den von Barié (1886) im Einzelnen aufgeführten 92 Fällen (einschliesslich Fall Crespin, pag. 512, Anmerkung) verschiedene abzustreichen sind, zunächst drei, da von Nummer 50 auf pag. 366 gleich zu Nummer 54 auf pag. 409 übergegangen ist, sodann die Fälle Almagro, O'Flaherty, Riegel, Stoll-Krotowski, die mit besserem Recht an anderen Stellen dieser Schrift schon untergebracht sind (S. 141, 155 und unten bei der allgemeinen Enge des Aortensystems). Ferner glaube ich die Fälle ohne Obductionsbefund nur insoweit, als sie ganz charakteristisch erscheinen, z. B. die Fälle Walshe, Mann, Schrötter, Scheele (siehe bei Kriegk, L. c. S. 87), von neueren Stuertz, Decker I, bei der Symptomatologie und Diagnostik ergänzend heranziehen zu sollen. Nach diesen Gesichtspunkten bleiben von Barié's 92, richtiger 89 Fällen noch 80, zu denen als von ihm übersehen kommen würden die vor 1886 veröffentlichten Fälle: Beraud, Wood, erwachsener Mann mit Obliteration (beide in Kriegk's Tabelle), ferner die Fälle Oehl, Liouville, Norman Moore (57jähriger früherer Soldat),

Wickham Legg, Goodhart II (37jähriger Mann; Trans. path. Society. XXVI, pag. 71), Knierim, v. Etlinger, Manneberg.

Uebrigens erwähnt Barié gelegentlich (S. 436) den von Beraud im Auftrage von Jordan (Manchester) mitgetheilten Fall als »Beraud-Jordan«. Dieser, einen 40jährigen Mann mit Stenose betreffende Fall ist wohl zu unterscheiden von dem älteren Fall Jordan, der einem 21jährigen Fleischer mit Obliteration (und Ruptur eines Aortenaneurysmas) angehört — siehe Kriegk's Tabelle Nr. 10 und 41.

Als neue Fälle seit 1886 sind zu verzeichnen die von Hofsten, Loriga I, Martens I, v. Decker II, Schichhold, 5 bei Wadstein und schliesslich noch 26 Fälle von $_0$Théremin (l. c. Nr. 1—26); somit kommt man auf 126 anatomisch untersuchte, zum grösseren Theil auch klinisch beobachtete Fälle.

Dabei sind zunächst nicht gerechnet die sieben von Barié nicht erwähnten Fälle von Isthmus aortae bei $_0$Peacock (l. c. pag. 151—153), nämlich Farre (2), Gibert, alle 3 mit Defect im Septum ventriculorum, Barrett mit Ectopia cordis, Pamard mit Klumpfuss und zwei uncomplicirte von Rees (vergl. oben S. 24) und N. Chevers.

Weitere fünf Fälle aus Rokitansky's »Defecten« betreffen innerhalb des ersten Lebensmonates verstorbene Kinder, darunter 3 Knaben, 1 Mädchen, 1 ohne Angabe, mit Defecten im Septum ventriculorum und atriorum, respective offenem Foramen ovale. Es sind die Fälle 2 (= Fall Eckert mit Gaumenspalte), 3, 9, 18 und 21.

Zieht man auch diese, zum Theil freilich complicirtere Fälle darstellenden Beobachtungen herein, so ergeben sich circa 135 Fälle von Stenose und Obliteration der Aorta am Ductus arteriosus, beziehungsweise von persistirendem Isthmus aortae.

Der von Reinhold Köhler (l. c. S. 539; siehe Literatur im Capitel »Therapie«) erwähnte, angeblich von »Petters« beschriebene Fall der Tübinger Poliklinik (achtmonatlicher Knabe) deckt sich mit dem von de Bary beschriebenen. Strenge genommen gehört auch der Fall $_0$Bennetz (II), viermonatliches Mädchen mit doppeltem Defect im Septum ventriculorum und ein Fall von Lorenz mit offenem Foramen ovale (siehe S. 49), bei welchem »Isthmus aortae« angegeben ist, hieher. Chiari's complicirterer Fall (l. S. 57 c., Bd. XIV) mit völlig defecter Kammerscheidewand, offenem Ductus, aber geschlossenem Septum atriorum zeigte blinde Endigung der Aorta nach Abgabe der Subclavia sinistra.

Pathologische Anatomie.

Die Verengerung oder Verschliessung der Aorta im Bereiche des arteriösen Ganges hat ihren Sitz — nach Hamernjk's Eintheilung — entweder gerade an der Mündung desselben, oder oberhalb, oder unterhalb. Der Ductus selbst ist dabei obliterirt oder mehr oder weniger offen.

Die Frage, wo der Lieblingssitz der Stenose sich befinde, ist in Kürze dahin zu beantworten: gleich abwärts vom Abgang der Subclavia sinistra bis einschliesslich den Ductus arteriosus, also in dem Gebiete, welches als »Isthmus aortae« bezeichnet wird und einen Theil des Aortenbogens darstellt. Soweit noch genauere Unterscheidung im Einzelnen möglich ist — die Angaben lauten nicht immer bestimmt genug — so ist jedenfalls die Verengerung vor der Einmündung des arteriösen Ganges und die an der Einmündung selbst die häufigere; ich finde 32 mal die vor dem Ductus, 31 mal die am Ductus selbst, nur 20 mal die unterhalb desselben erwähnt. Man könnte die drei Arten als typische (am Ductus selbst), als obere und als untere Stenose unterscheiden. Die

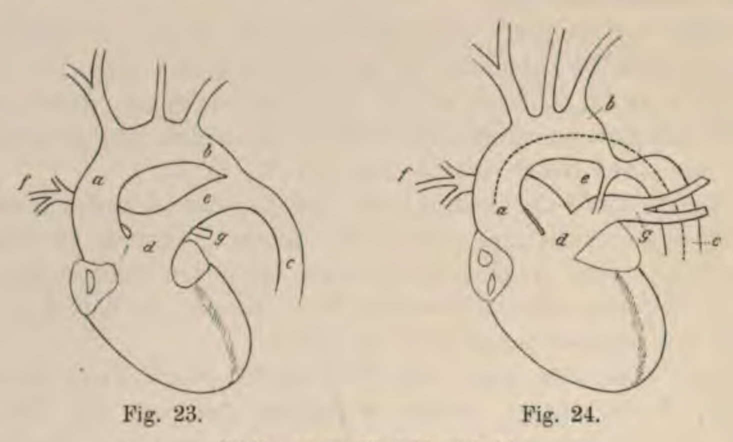


Fig. 23. Fig. 24.

Erklärung zu Fig. 23 und 24.

a Aorta ascendens, *b* Isthmus aortae, *c* Aorta descendens, *d* Arteria pulmonalis, *e* Ductus arteriosus, *f* und *g* Ramus dexter et sinister arteriae pulmonalis.

Franzosen reden von Sténose sus-botallique, botallique und sous-botallique. In Théremin's 26 Fällen ist 7 mal die Stenose »nach Abgang der Subclavia sinistra«, 3 mal »vor dem Ductus«, 2 mal vor der Subclavia und nur 1 mal abwärts des Isthmus. Jedenfalls sollte das, was man gemeinhin als »persistirenden Isthmus« bezeichnet, streng genommen auf den Abschnitt vor Einmündung des Ductus beschränkt sein. Es kommt, wenn auch verhältnissmässig selten, gleichzeitige Stenose oder Atresie oberhalb und am Ductus, oder auch ober- und unterhalb des Ductus vor; letzteren Typus vertritt sehr schön der gut beschriebene Fall von Lüttich, wo ein 1·2 cm langer, fibröser, an seinem Anfang den obliterirten Ductus aufnehmender Strang den blind endigenden Arcus mit der ebenfalls blind beginnenden Aorta descendens verband. Barié vergleicht hiermit zwei Coeca, die man sich durch einen Processus vermiformis verbunden denken soll. Selbstverständlich sind alle Partien in die Stenose

einbezogen, wenn dieselbe, wie in Quinquaud's Fall, vom Ursprunge der linken Subclavia beginnend, 7 cm weit sich erstreckt.

Die Stenose kann scharf umgrenzt, wie mit einem Band eingeschnürt, als ein dem zufühlenden Finger merkbarer, harter Ring sich darstellen, oder mehr allmälig, vielleicht am Orificium aortae andeutungsweise beginnend, in kegel- oder trichterförmiger Gestalt zur verengten Stelle hinleiten. Die in das Innere des Gefässes vorspringenden Falten oder Wülste können eine centrale (siehe bei Förster, l. S. 14 c., Tafel XIX, Fig. 9) oder mehr seitlich gelegene Oeffnung haben, oder es kommt durch einen lippenförmigen Vorsprung eine mehr schlitzartige Oeffnung (Mercier, Rokitansky) zu Stande, oder endlich: die Vorragung kann nur einseitig in einen Theil der Innenwand vorspringen als sichelartig gestaltete Schwiele, wie in dem Falle Wraný. Im Falle Dlauhy-Rokitansky war die für Sonde durchgängige Stenose, von der Aorta descendens aus gesehen, durch ein Knochenplättchen verlegt.

Die stenosirenden Ringe bestehen entweder nur aus Faltungen, Duplicaturen der Intima (während die äussere Arterienhaut nicht einbezogen zu sein braucht), oder aber in schwieligen (selbst knorpeligen) Bildungen, welche ausser bei Wadstein (Tafel III) mikroskopisch nicht untersucht zu sein scheinen.

Der Grad der Stenose wird (siehe auch Kriegk's Tabelle) sehr verschieden angegeben, bis herab auf 1 Linie (Bochdalek, Wise), $^1/_2$ Linie (Tiedemann), selbst 1 mm (Beraud). Durchgängigkeit blos für eine Borste wird mehrmals erwähnt (Eppinger, Kriegk I, Théremin, Fall 25, wo der auf dünnes Filament reducirte Isthmus ein »haardünnes« Lumen hatte). Vielfach werden Bezeichnungen, wie »für kleinen Finger, Gänsekiel, Sonde, Stecknadelkopf durchgängig« gebraucht. Die Länge der Stenose schwankt von 0·5—7 cm (siehe oben), durchschnittlich etwa 2 cm (Barié).

An der Stelle der Stenose selbst ist die Aorta nur selten normal, und, wie schon angedeutet, ist die Wand derb, faserig oder auch knorpelig verdickt, selbst verknöchert, seltener verdünnt, was aber umsomehr von der Strecke vor der Stenose gilt, die, mindestens in der Hälfte der Fälle erweitert — Ausnahme z. B. Fall Erman (Bülau) — zu taschenartigen Ausbuchtungen, selbst eigentlichen aneurysmatischen Erweiterungen von verschiedener Länge mit Prädisposition zur Ruptur, häufig auch zu Elongation des Gefässes führt. Damit steht es im Einklang, dass die Intima der zur fettigen Degeneration neigenden Aorta in der Mehrzahl der Fälle erkrankt ist, entweder blos gerunzelt oder mit gelblichen oder weisslichen, knorpeligen oder auch kalkigen, atheromatösen Flecken versehen. Normales Verhalten vor der stenosirten Stelle geben Dumontpallier, Erman, Rauchfuss, Kriegk an. Im dritten Falle Kriegk's war das Atherom scharf auf die stenosirte Strecke beschränkt

ober- und unterhalb aber die Wand gesund. In Hofsten's Fall, fünfmonatlicher Knabe, wird ober- und unterhalb einer ringförmigen Strictur an der Einmündung des Ductus normales Caliber angegeben. Hinter der Stenose ist die Aorta descendens bald normal, bald verengert, selten merklich erweitert, letzteres in Fällen von Obliteration oder hochgradiger Stenose.

Zwischen zwei, durch relativ normale Partien getrennten Stenosen pflegt ebenfalls Erweiterung des Gefässes einzutreten, so im Falle Martens eine spindelförmige Ausweitung im Isthmus zwischen zwei ringförmigen Stricturen. Auch ältere Fälle von Härlin, Viaud-Grandmarais wären anzuführen.

Gegenüber der Stenose, die, dem Gesagten zufolge, oft sehr bedeutend ist, tritt der gänzliche Verschluss sehr zurück. Ich zähle nur 14 Obliterationen.

Eine Abart stellen diejenigen wenig zahlreichen Fälle dar, in welchen der Isthmus aortae fehlt, also auch äusserlich keine Verbindung zwischen Aorta ascendens und descendens besteht. Fälle der Art sind berichtet von Steidele, Struthers und Greigh, Wale Hicks, Barlow (siehe die Angaben bei Rauchfuss, der einen neuen Fall mittheilt, l. c. S. 138); hinzu käme noch ein bisher übersehener Fall von Cameron bei einem zwei- bis dreitägigen, nicht cyanotischen Knaben mit grossen Defecten in beiden Septis. Auch rechne ich hieher Fall VI von Volbeding, todt geborenes Kind, in welchem der Arcus aortae zwischen Carotis sinistra und offenem Ductus arteriosus »vollständig fehlt«. Ostium aortae mit nur zwei Klappen, stenosirt; Defect im Septum ventriculorum. Die Subclaviae entspringen einzeln am Anfang des Ductus.

Von Interesse ist das Verhalten des Ductus arteriosus, der meist geschlossen und obliterirt gefunden wird: 42mal ist unter 97 Fällen letzteres, 1mal (White) ist er als fehlend, 15mal als offen angegeben; blos am Aortenende geschlossen 6mal, blos Pulmonalende 2mal, was freilich früher Erörtertem (siehe S. 158) zu widersprechen scheint. Bei Thérémin's 26 (allerdings nur ganz junge Kinder bis zu 202 Tagen umfassenden) Fällen wird der Ductus 11mal als offen, 4mal als blos am Aortenende offen, 8mal als obliterirt angegeben. Bei Hale White ist er als fehlend bezeichnet. In Lüttich's Fall II (siehe oben) war er aneurysmatisch erweitert und enthielt ein Coagulum, wie auch die Aorta unterhalb des Abganges der Subclavia sinistra und in ihrem weiteren Verlaufe von Thromben erfüllt war. Als weit offen (innerer Umfang 14 mm) gibt ihn Rauchfuss bei einem dreiwöchentlichen Knaben, als erweitert Houel an, und directe Communication zwischen den beiden grossen Gefässen verzeichnet Norman Chevers. Als ungewöhnlich »dick und solid« registrirt ihn Beraud. Atheromatöse Ablagerungen im obliterirten fibrösen Gang fand Moutard-Martin bei einem 65jährigen Manne.

Nur ausnahmsweise ist das Volumen des Herzens ein normales (Astley Cooper, Reynaud, Dumontpallier, Lüttich II), meist ist es vergrössert. Knierim gibt es für seinen Fall, 33jähriger Handelsmann, als »kolossal gross« an. Martens wog ein Herz von 320 g, Goodhart von 410 und 480 g, Loriga rechnet auf 85 Fälle 50 mal Hypertrophie, die oft mit Dilatation verbunden ist; in den besonders ausgeprägten Fällen wird (in Folge von Stauung durch die Lungen hindurch) auch das rechte Herz zur Hypertrophie (und Dilatation) veranlasst. Bei Kriegk und Schichhold war der rechte Vorhof stark erweitert. Barié rechnet für 20 reine, durch keine andere Herzaffection complicirte, Fälle eine unzweifelhafte Abhängigkeit der Herzhypertrophie lediglich von der Stenose heraus. Sechsmal notirt Barié gleichzeitige Fehler an der Bicuspidalis, ebenso oft chronische Endocarditis der Aortenklappen (z. B. Fälle Lebert, Barth). F. J. Schmidt beobachtete bei einer 42jährigen Frau Insufficienz der Aortenklappen und Stenose der Bicuspidalis. Auch Théremin verzeichnet in zwei Fällen (Nr. 12 und 17) bei noch offenem Foramen ovale endocarditische Veränderungen im linken und rechten Herzen.

Die congenitalen Missbildungen des Herzens, welche neben der Aortenstenose vorkommen, siehe S. 176.

Das Verhalten der Arterien ist von besonderem Interesse. Von gelegentlichen Erweiterungen der Pulmonalis (auf das Dreifache, Dupuytren) abgesehen, können zunächst schon die grossen, vom Aortenbogen abgehenden Gefässe Veränderungen zeigen. Barié spricht von 22 Fällen, in welchen der Truncus anonymus, die linke Carotis communis und Subclavia mehr oder weniger erweitert waren. In Sommerbrodt's Fall, 52jähriger Invalide, war bei allgemeiner Arteriosklerose ein Aneurysma der linken Vertebralis vorhanden. Manchmal kommt eine Verminderung des Calibers, am ehesten noch an der Subclavia sinistra vor. In Maigne's Fall, 35jährige Frau, war kaum eine Sonde einführbar.

Dass besonders aber die Subclavia, gegenüber der, übrigens unter normalen Verhältnissen etwas kleineren Carotis (für die linksseitigen Gefässe 10 : 8·6 mm Durchmesser), durch den Einfluss der Aortenstenose ein noch grösseres Caliber gewinnt, hat Loriga hervorgehoben und dafür nicht blos mechanische Ursachen, sondern auch (reflectorische) aus der »erhöhten Function des Organes« abzuleitende Nerveneinflüsse zur Erklärung herangezogen.

Wichtiger jedoch ist das Verhalten bestimmter anderer, von der Aorta entspringender Gefässe, welche häufig, immerhin in etwa der Hälfte der Fälle, zu einem, die verengte oder obliterirte Stelle umgehenden und den nöthigen Blutzufluss zu den stricturabwärts gelegenen

Theilen garantirenden Collateralkreislauf sich zusammenschliessen. Diese mächtige Entwicklung der Collateralen ist schon dem ersten Beschreiber Paris (siehe S. 168) am Leichnam einer stark abgemagerten Frau durch die unverletzte Brusthaut hindurch aufgefallen und veranlasste ihn, die dilatirten Gefässe zu injiciren. Die Wege, welche die natürlichen Anastomosen zwischen Subclavia und Aorta zur Unterhaltung des Blutzuflusses in Brust- und Bauchhöhle, sowie zu den unteren Extremitäten anweisen, sind:

Arteria mammaria interna mit ihren reichen Verästelungen, namentlich auch:

a) Rami intercostales, welche sich mit den vorderen Zweigen der Intercostales aus der Aorta verbinden und der

Epigastrica superior als Endast, welche mit Epigastrica inferior der Iliaca externa anastomosirt (Abbildung bei Rauber, l. S. 1 c., Bd. II, S. 86, und sehr anschaulich bei Merkel, topographische Anatomie, Bd. II, S. 333), unter Umständen auch durch Ligamentum falciforme zur Leber, respective Arteria hepatica (Fall White).

Durch den vom Ramus anterior der Intercostales aus der Aorta abgehenden Ramus supracostalis wird eine weitere Anastomose zur Mammaria interna, respective deren Rami intercostales, gegeben.

Ast der Mammaria: Arteria pericardiaco-phrenica mit Ramus posterior der Arteriae phrenicae inferiores aus Aorta abdominalis anastomosirend (Dumontpallier).

b) Die unteren Aeste verbinden sich mit den Rami anteriores der Arteriae lumbares aus der Aorta, welche wieder unter sich, ferner nach oben mit den Intercostales, nach unten mit Iliolumbalis und Circumflexa ilium interna anastomosiren.

Circumflexa ilium und Iliolumbalis, durch ihren Ramus iliacus verbunden, bilden einen Gefässkranz (Circulus iliacus).

[Truncus thyreo-cervicalis]

Thyreoidea inferior: *a*) Rami oesophagei mit oberen Zweigen der Arteriae oesophageae aus Aorta thoracalis zusammenhängend.

b) Ramus thoracicus (Haller): Anastomosen zur Intercostalis suprema und den Bronchialarterien.

Transversa scapulae: *a*) Ramus supraspinatus mit Transversa colli.

b) Ramus infraspinatus mit Circumflexa scapularis der Subscapularis (magna) anastomosirend.

Transversa colli [Dorsalis scapulae], durch Ramus descendens mit Dorsalästen der Intercostalarterien und mit den übrigen Arterien des Schulterblattes anastomosirend.

[Truncus costo-cervicalis]

Cervicalis profunda.

Intercostalis suprema (A. Meckel, Beraud) mit Rami intercostales, die sich mit den ersten Arteriae intercostales (Thoracales nach Rauber) der Aorta, respective deren Rami anteriores verbinden (Abbildung bei Tiedemann, L. c., Tafel II).

[Arteria axillaris.]

Thoracalis lateralis [thoracica longa], die mit Intercostalarterien und den übrigen Brustwandarterien Verbindungen eingeht.

Subscapularis magna, anastomosirt mit Transversa scapulae und Transversa colli (siehe oben).

Ein Schema dieser Anastomosen stellt die Barié (nach A. Reynaud, vergl. Tiedemann. L. c. S. 52) entnommene Fig. 25 dar.

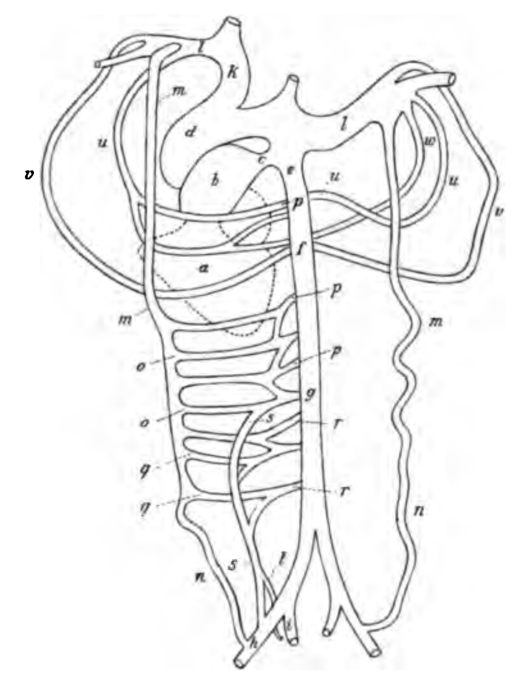


Fig. 25.

a Herz, *b* Arteria pulmonalis, *c* Ductus arteriosus, *d* Aorta ascendens, *e* stenosirte Stelle der Aorta, *f* Aorta thoracalis, *g* Aorta abdominalis, *h* Arteria iliaca externa, *i* Iliaca interna, *k* Anonyma, *l* Subclavia (links erweitert), *m* Mammaria, *n* Epigastrica, *o* Rami intercostales der mammaria, *p* Rami anteriores der Arteriae intercostales der Aorta, *q* Verbindungsäste zu *r* Arteriae lumbares der Aorta, *s* Circumflexa ilium interna, *t* Iliolumbaris, *u* Cervicalis profunda, *v* Transversa colli, *w* Intercostalis suprema.

Eine genaue Beschreibung (nicht Abbildung) dieser Anastomosen gibt unter Anderen Sidney Jones (Transactions of the pathol. Society. 1856/57, Vol. VIII, pag. 159).

Die compensirenden Erweiterungen und Schlängelungen innerhalb der anastomosirenden Gefässbahn erreichen oft hohe, an das Aneurysma

cirsoides erinnernde Grade. So hat man die besonders häufig ektasirte Mammaria von der Dicke eines kleinen Fingers beobachtet, in Martens' Fall war sie 12 mm dick. Epigastricae beiderseits dicker als Iliaca externa beobachtete Reynaud; bei Martens waren sie 10 und 7 mm dick. Die Intercostalis suprema fand Beraud beiderseits fast so stark wie eine Femoralis, die obersten Intercostales auf das Vierfache erweitert Paris. Starke Pericardiaco-phrenica sah Dumontpallier, bleistiftdicke Thyreoidea inferior Redenbacher. Die Cervicalis profunda und Transversa colli waren in Reynaud's Fall so dick wie eine Brachialis. Die Erweiterung der Gefässe eines Gebietes kann ungleich sein (aus localen Ursachen?), wie Erman (Bülau) in seinem Fall, 19jähriger Fabrikarbeiter, neben anderen Arterien von den Intercostales 1 und 2 und wieder 7—9, dagegen gar nicht 3—6 erweitert und geschlängelt fand. Oefters wird für die linke Seite stärkere Entwicklung der Collateralen hervorgehoben.

Bei Kindern ist die Ausbildung compensatorischer Erweiterungen sehr viel seltener; immerhin ist der (nicht zur Obduction gelangte) Fall Stuertz (siehe S. 182) ein Beispiel dafür.

Congenitale Missbildungen. Für etwa 37 Procent der Fälle von Aortenstenose rechnet Barié nach seinem Material noch anderweitige angeborene Missbildung heraus. In der That werden sie häufig angetroffen. Zunächst am Herzen selbst (siehe die oben S. 168 und 169 erwähnten complicirteren Fälle). — Offenes Foramen ovale (bei gleichzeitiger Lippen- und Gaumenspalte) bestand in Bochdalek's Fall I, 22tägiges Kind, in Kriegk's Fall I, 11jähriger Knabe. In den ganz junge Kinder betreffenden Fällen Théremin's ist das Foramen genau in der Hälfte der Fälle als schon geschlossen angegeben.

Defecte im Septum ventriculorum in den beiden Fällen Houel's und in dem (S. 172) erwähnten Cameron's, sowie in vier Fällen Théremin's.

Nicht so selten werden nur zwei Aortenklappen gezählt: Blakiston, van Leeuven, Wickham Legg, Moutard-Martin, Goodhart, Hornung, Kriegk I, Sommerbrodt, Loriga; auch in Manneberg's Fall und in einem Seved Ribbing's (Nr. 102 bei Wadstein) ist eine eigenartige Verschmelzung zweier Aortenklappen vorhanden. Ebenso fanden sich nur zwei Aortenklappen in Théremin's Fall 16 neben zweilappiger rechter Lunge. Einmal ist Fehlen der Trabeculae carneae des linken Ventrikels erwähnt, einmal Dextrocardie bei einem Neugeborenen (Crespin bei Barié, L. c. pag. 512).

Gefässanomalien sind mehrmals verzeichnet: eine linke Arteria anonyma bei einem Fötus im Falle II Houel (Beauchêne), gemein-

schaftlicher Stamm für Anonyma und linke Carotis (Maigne), Einmündung des obliterirten Ductus arteriosus in die linke Subclavia (Théremin, Fall 26), abnormer Ursprung der Subclavia dextra aus dem Aortenbogen, Théremin's Fall 25, wo auch, gleichwie in Nr. 4 und 9, zwei Venae cavae verzeichnet sind. Auch zwei Arteriae communicantes anteriores im Circulus arteriosus (Willisi) sind beobachtet.

Des offenen Ductus arteriosus ist schon früher gedacht (siehe S. 172).

Hypospadie ist einmal verzeichnet bei einem Erwachsenen (Wood). In Hochsinger's Lebendbeobachtung (siehe S. 40) bestand Kryptorchismus und Hypospadie. Im Falle Martens war neben einem in den rechten Ventrikel ausgebuchteten Divertikel des Septum membranaceum ein embryonal gebliebener, senkrecht gestellter Magen ohne ausgebildete Curvatur vorhanden, und in Marchand's Fall bestanden die oben (S. 125) angeführten vielfachen Missbildungen neben einem »Isthmus arcus aortae«.

Pathogenese.

Die Localisation der Aortenstenose an der Mündung des Ductus arteriosus und in deren Nachbarschaft hat bezüglich der Pathogenese von jeher eben im Ductus ein primum movens suchen lassen, entweder so, dass man die eigenartigen Involutionsvorgänge des Ductus im Princip auf die dann mehr oder minder krankhaft veränderten Gefässhäute der Aorta übertrug (Graham, Reynaud, in gewissem Sinne auch Škoda), oder sie wenigstens für die unterhalb des Ductus auftretenden Stenosen gelten liess (Hamernjk, Prager Vierteljahrsschrift. 1844, I. Quartal, S. 41). Die Stenosen am Ductus selbst erklärte der Letztere aus leistenartigen, den Arterienhäuten im Bau ähnlichen Scheidewänden, welche in die Lichtung der Aorta vorspringen, während er die Stenosen oberhalb auf mangelhafte Ausdehnung des Isthmus aortae, auf eine Hemmungsbildung zurückführte. Hamernjk unterschied somit drei verschiedene Arten der Stenose, die äusserlich nach der Lage zum Ductus sich sondern.

Nur der Vollständigkeit halber sollen die grobmechanischen Theorien erwähnt sein: 1. von Wilkinson King (London Med. Gazette. Vol. XXVI, pag. 22), Compression des Ductus und unter Umständen der Aorta durch den im ersten Athemzug sich ausdehnenden linken Bronchus; 2. von Norman Chevers (Arch. génér. de méd. 4. sér. IX, pag. 350), Constriction des Aortenbogens durch die bei stärker gehobenem Kehlkopf sich anspannende Schlinge des linken Nervus recurrens (!).

Jedenfalls sind von einzelnen Autoren, zu welchen auch Tiedemann gehört, entzündliche Vorgänge allzusehr in den Vordergrund gestellt worden, während in nicht wenigen Fällen die Spuren solcher schlechterdings nicht nachweisbar sind und die (physiologischen) Vor-

gänge bei der Obliteration des Ductus arteriosus wohl aus einem »Reizzustand« mit dementsprechenden Zellwucherungen (siehe oben S. 157), aber keineswegs als Entzündungsprocess im engeren Sinne aufzufassen sein dürften. Dass solche Vorgänge im Ductus und in analoger Weise in der Aorta, aber nicht minder an anderen Stellen, am Foramen ovale z. B., sich abspielen, ist früher bei Besprechung der Obliteration des Ductus (siehe S. 159) genugsam hervorgehoben. Gelegentlich kommen solche Obliterationsprocesse an verschiedenen, von einander getrennten Stellen der Aorta vor, wie in dem Falle $_0$ Andral's (l. c. pag. 65. citirt bei Tiedemann, L. c. S. 53), bei einem ödematös gestorbenen, 22jährigen Mann. Hier war die Aorta am Ursprung, dann nach dem Bogen (auf 6''') und an der Theilung in die Iliacae verengt. Auch die letzteren waren stenosirt.

Eine die Obliteration gewährleistende Thrombenbildung ist, sowie es für den Ductus geschehen ist (siehe S. 157), von einigen Autoren (Bochdalek, Lüttich) auch für die Aortenstenose angenommen worden, sicherlich in viel zu einseitiger, höchstens auf vereinzelte Fälle anwendbarer Weise.

Wichtiger jedoch als diese zur Erklärung gewiss mit heranzuziehenden Obliterationsvorgänge erscheint die am eindringlichsten von Rokitansky, übrigens in den Grundzügen auch schon von Peacock und von Wood (Medical Times and Gazette. 1859. Vol. XVIII., pag. 172) vorgetragene Lehre, wonach die Aortenstenose, speciell auch im Gebiet des Isthmus, als fötale Hemmungsbildung, beziehungsweise als Fortbestehen eines fötalen Zustandes aufzufassen ist. Es darf daran erinnert werden, dass die als Isthmus bezeichnete Aortenstrecke beim Neugeborenen noch keineswegs als vollgiltiges Glied in den Kreislauf eingefügt ist und dass in 80 Procent der Fälle bis zum Ende des dritten Lebensmonates der »Isthmus« enger als der eigentliche Aortenbogen ist ($_0$ Théremin, l. c. pag. 11 und 12): die Differenz beträgt $^1/_2$—2 mm. Wenn in seltenen Fällen der Isthmus als solcher schon in früher embryonaler Zeit veröden oder gänzlich eingehen kann, so beweist dies nur, dass auch an ihm dieselben Processe sich abspielen können, die an anderen Abschnitten des Gefässsystemes während der embryonalen Entwicklung beobachtet werden. Mit der Annahme der Entwicklungshemmung ist nicht nur eine weitgehende Analogie mit anderen congenitalen Herzfehlern gegeben, sondern die Auffassung wird auch wesentlich gestützt durch die häufig begleitenden (siehe S. 176) sonstigen angeborenen Bildungsfehler, wie denn Théremin in gleichem Sinn die Thatsache verwerthet, dass von 26 weniger als 1 Monat alten mit Isthmusstenose behafteten Kindern 5 vorzeitig geboren, 7 ausnehmend schwach waren. Doch fehlt es auch hier nicht an Ausnahmen, wie denn der von Kriegk (L. c. S. 79) beschriebene

11jährige Knabe in körperlicher und geistiger Beziehung auffallend entwickelt war.

Loriga vertritt die Ansicht, was schliesslich auf dasselbe, jedenfalls auch auf eine eigentliche Entwicklungshemmung hinausläuft, dass die Aortenstenose am Ductus veranlasst sei durch die zu weit gehende Obliteration der fünften linken Kiemenarterie, welche auf die mit ihr zusammenhängende Aorta (descendens) übergreife. Danach hätte der allerdings viel später sich involvirende Ductus arteriosus gar keinen Einfluss auf die Stenose, was doch angesichts einer ganzen Reihe von Fällen schwer zu leugnen sein dürfte.

Uebrigens weist auch Rokitansky das mechanische Moment nicht ganz zurück, wenn er vom Zug des schrumpfenden Ductus eine nicht selten zu beobachtende Einknickung und Einsattelung der verengten Aorta abhängig sein und eine gegebene Stenose selbst bis zum völligen Verschluss steigern lässt.

Vergleiche Fig. 24 auf S. 170, wo . . . die Achse der Aorta ober- und unterhalb der Stenose darstellt.

Die Fälle mit offenem oder gar weit offenem Ductus sind freilich, wie auch Barié hervorhebt, damit nicht erklärt. Wenn Loriga bei den natürlich anders zu beurtheilenden Fällen mit offenem Ductus eine compensatorische Wiedereröffnung des Ganges annimmt, so ist diese Erklärung zwar naheliegend, aber im Hinblick auf die noch ungelöste Frage der Möglichkeit dieser Wiederöffnung (siehe S. 165) und der bei jugendlichen Individuen (mit Aortenstenose) sehr geringen Neigung zu compensatorischer Gefässerweiterung (siehe S. 176) keineswegs besonders wahrscheinlich. Ich für meinen Theil möchte dabei viel eher an ein Unterbleiben des zur Ductusobliteration nöthigen »Reizes« denken, vielleicht an eine primär fehlerhafte Anlage der Gewebe, ganz analog dem ausbleibenden Verschluss der Klappe des Foramen ovale. Die kümmerliche Ausbildung und »Persistenz« des Isthmus, das Offenbleiben des zur Obliteration bestimmten Ductus können ohne Zwang als Ausfluss einer Grundstörung, der ungenügenden reactiven Neubildung von Geweben im heranwachsenden Körper, angesehen werden.

Hereditäre Einflüsse — um dies zum Schlusse anzuführen — vermuthet Kriegk bei einem Falle, in welchem Anverwandte des Kranken ebenfalls plötzlich, wahrscheinlich an Herzaffection, gestorben waren. Auch Sommerbrodt denkt an Heredität in seinem Falle. Freilich fehlt Bestätigung durch Nekropsie.

Symptomatologie.

Oft genug stellt die Aortenstenose einen zufälligen Befund bei der Obduction, »une surprise d'amphithéâtre« (Barié), dar, z. B. der Fall

Martens (Ileotyphus) und die nicht wenigen, in welchen plötzlicher Tod, etwa durch Zerreissung der Aorta, eintritt; oder sie wird bei der Untersuchung eines aus andersartigen (nicht gerade das Herz in ausgesprochener Weise betreffenden) Beschwerden zum Arzt kommenden Kranken zufällig erhoben, oder endlich verläuft sie unter dem Bilde der chronischen Herzkrankheit mit mehr oder weniger charakteristischen Zeichen. Dabei sind die gleichzeitigen sonstigen Herzaffectionen zukommenden Symptome in Anschlag zu bringen.

Die entwickelteren Fälle ergeben, wenigstens bei Erwachsenen, folgendes in den wesentlichen Zügen schon von Oppolzer gezeichnete Bild: Nur selten Cyanose, Dumontpallier, Redenbacher, zwei Fälle Théremin's (Nr. 8, 9) bei ganz jungen Kindern; erst im letzten Lebensmonat auftretend bei fünfmonatlichen Knaben (v. Hofsten). Häufiger sind Oedeme und hier nicht im Einzelnen aufzuführende Zeichen gestörter Blutbewegung, beispielsweise Nasenbluten (Mercier, Schrötter). Ferner Herzhypertrophie, zumal am linken Ventrikel ausgesprochen, zuweilen Frémissement (Kriegk Fall I, Fall Schrötter, ohne Obduction), und meist sehr starker Spitzenstoss.

Die Auscultation des Herzens bietet wenig Charakteristisches: am ehesten noch systolisches, oft rauhes Geräusch von übrigens wechselnder Localisation, bald über das ganze Herz hörbar, bald nur an der Basis oder ausschliesslich an der Herzspitze, ohne anatomisch nachweisbare Bicuspidalinsufficienz (Camescasse); auch die Fälle Nr. 13 und 14 von Théremin (ohne Cyanose) gehören in die letztgenannte Kategorie. Diastolisches Geräusch bei gleichzeitiger Aorteninsufficienz, z. B. Fall Rokitansky-Löbl (29jähriger Mann), wird auf diese zu beziehen sein. Man hat die Geräusche über den Bereich des Herzens hinaus bis in die Halsgefässe und besonders deutlich längs der Wirbelsäule (Lebert, Purser) gehört. Auch Théremin verzeichnet in den genannten zwei Fällen (Nr. 8 und 9) systolisches Geräusch im linken Interscapularraum.

Ob auch bei der congenitalen Aortenstenose das systolische Geräusch deutlich nach dem Beginne des Herzstosses und nach dem ersten Herzton einsetzt (siehe H. Exss, Zur Casuistik und Diagnostik der Aortenstenose. Berliner Dissertation. 1889; v. Noorden, Charité-Annalen. 1890, XV, S. 105) ist aus den vorliegenden Beschreibungen nicht ersichtlich.

Von Bedeutung sind die Erscheinungen an den Arterien, die, so weit sie oberflächlicher gelegen sind, der unmittelbaren Beobachtung zugänglich werden können. In solchen Fällen, etwa ein Viertel aller, werden, zumal bei dünner Haut, geschlängelte, erweiterte, zuweilen lebhaft pulsirende (Fall Walshe) Gefässe und Gefässconvolute sicht- und fühlbar. Sie sind am Thorax, neben dem Brustbein, am Abdomen, entsprechend den oben besprochenen Anastomosen, am Rücken, z. B. längs des inneren Schulter-

blattrandes, zu finden, bei Vornüberbeugen des Rumpfes und beim Husten deutlicher hervortretend (Scheele). Die erweiterten Gefässe sind der Sitz blasender oder rauher Geräusche, die auch an anderen Stellen, Hals, Gesicht, Schulter zu hören sind. Auch Schwirren kann fühlbar sein, wie es Scheele diastolisch vorne am Thorax über der Mammaria und den Intercostales beobachtet hat.

Zu empfehlen dürfte wohl auch die „retrosternale Auscultation" in der Fossa jugularis sein, mit entsprechend geformtem Stethoskop, wie es Boy-Teissier (Semaine médicale. 1891, Nr. 30; Ref.: Fortschritte der Medicin. 1891, IX, S. 848) für das Aneurysma der Aorta angegeben hat. In all' den Fällen, in welchen die Aorta erweitert und elongirt, unter Umständen dann auch hinter dem Sternum zu tasten ist, mag diese Art der Auscultation ein Resultat versprechen, sowie im Falle Scheele's eine sphygmographische Curve des exquisite Celerität aufweisenden Arcus aufgenommen ist.

Besondere Beachtung hat man dem Puls der Femoralis in seinem Verhältniss zur Radialis geschenkt. Im Vergleiche mit den oft gesteigerten Pulsen der oberen Körperhälfte ist er in der Cruralis schwächer, dabei tardus, gegenüber dem Radialpuls verspätet (siehe bei Scheele, l. S. 167 c., Fig. 1); selbst der Puls der Aorta abdominalis kann ganz schwach und unfühlbar werden, was von Femoralis u. s. w. bis herab zur Dorsalis pedis in noch höherem Masse gilt. Trotzdem sind (Functions- oder) Ernährungsstörungen an den unteren Extremitäten nur ausnahmsweise (siehe S. 182) beobachtet. Normaler Puls der (in diesem Falle nicht verengten) Cruralis kommt übrigens bei der Aortenstenose vor (Lüttich I, Lebert, Kriegk III, Schichhold). Kein Nachhinken des Femoralpulses konnte Hamernjk für seinen Fall (42jährigen Maurer) und Schichhold bei dem seinen, 32jährige Frau, nachweisen; im letzteren zeigte sich das auffallende Phänomen eines Pulsus celer in der Femoralis. Potain (L. c.) verzeichnet in seinem Fall (nur Krankenbeobachtung!), bei links fehlendem und rechterseits kaum fühlbarem Puls der Femoralis, in der Radialis 22—23 cm Hg (Norm 17), in der Temporalis 16 (statt 9). Claessen (ebenfalls nur Krankenbeobachtung, 19jähriges Mädchen), bildet das Sphygmogramm der Radialis mit leichter »Celerität« des Pulses ab.

Ueberraschend ist die intermittirende Cyanose des linken Ohres und der linken Hand, die in Loriga's Fall II (19jähriges Mädchen, Krankenbeobachtung) bei stärkerer Herzaction, z. B. Erregung, auftrat und von Loriga aus Compression der linken Vena anonyma durch die sich stärker erweiternde Aorta erklärt wurde.

Andere, nicht zur Herzaffection als solcher gehörige Symptome werden bei dem Capitel »Dauer und Ausgänge« erwähnt werden.

Diagnose.

Nach dem Vorhergehenden wird sie sich bei den entwickelten Fällen auf das Zusammentreffen von erweiterten, pulsirenden und (systo-

lische) Blasegeräusche liefernden Arterien, die eine Collateralbahn zwischen linker Subclavia und der absteigenden Aorta herstellen, sowie auf einen dem Radialpuls gegenüber deutlich verspäteten Pulsus tardus und parvus der Femoralis zu stützen haben, und in der That sind nicht wenige Fälle zu verzeichnen, wo auf Grund dieser Symptome die Diagnose ermöglicht war, zumal in einigen exquisiten Fällen, die leider keine Bestätigung durch die Nekropsie erfahren haben. Ich nenne hier die Fälle Walshe, Mann, Scheele, Schrötter, Barié I, Stuertz. Da aber die Collateralen blos in etwa ein Viertel der Fälle, bei Kindern nur ausnahmsweise, wie im Falle Stuertz bei einem vierjährigen (übrigens nicht zur Section gelangten) Knaben, entwickelt sind, so fehlt oft dieses fast wichtigste Symptom. Immerhin hat es $_{0}$Hochsinger (l. c. S. 190) »als Erster gewagt«, bei einem $4^1/_2$jährigen (mit Hypospadie behafteten) Knaben die Diagnose auf Isthmusstenose zu stellen.

Es bestand ein zweifellos congenitales Herzleiden mit Cyanoseanfällen in den ersten Lebensmonaten; später aber war der Knabe blass. Weiters hebender Spitzenstoss im siebenten Intercostalraum, starke Voussure, mächtige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, während das rechte Herz nicht betheiligt war, systolisches Frémissement über dem Herzen und dem das Sternum überragenden, elongirten Aortenbogen, sowie in den erweiterten Carotiden und Subclaviae. Femoralpulse leicht zu unterdrücken, verspätet gegen die übrigens sehr schwachen (!) — Gefässanomalie? — Radialpulse, während die Brachialis grossen und schnellenden Puls zeigte. Systolisches, ungemein lautes Geräusch über dem oberen Drittel des Manubrium sterni und dem Aortenbogen mit Fortleitung in die Halsarterien und auf die ganze Rückenfläche. Die zweiten Töne rein, die Aortendiastole sehr laut und kräftig.

Gleichzeitige sonstige nachweisbare congenitale Missbildungen sprechen zu Gunsten einer angeborenen Stenose, für die selbstverständlich der im Allgemeinen nur selten zu führende Nachweis schon früh auftretender Herzsymptome im einzelnen Fall, z. B. Stuertz, von Bedeutung sein kann, während oft genug jegliche subjectiven Symptome jahrelang gänzlich fehlen können. Gelegentlich könnte auch die von Einzelnen (Reynaud, Redenbacher) berichtete geringere Entwicklung der unteren (schlechter ernährten) Körperhälfte, zumal der Extremitäten, für die Diagnose in Betracht kommen.

In differentiell-diagnostischer Beziehung ist in den Fällen, in welchen ohne Entwicklung eines Collateralkreislaufes Zeichen intrathoracischen Druckes vorliegen, an Mediastinaltumor zu denken, der aber durch die stärkere Dyspnoe, die andersartigen Percussionsverhältnisse des Herzens und der Herzgegend, die Entwicklung der venösen Circulation, localisirte Oedeme meist genügend unterscheidbar sein dürfte.

Die Unterscheidung von Aneurysma des Aortenbogens ist natürlich in den nicht allzu seltenen Fällen schwierig, in welchen dieses selbst

mit der Stenose am Isthmus combinirt ist. Das Aneurysma für sich mit seinem pulsirendem Tumor, den ausstrahlenden Schmerzen, der Recurrenslähmung, den localisirten Geräuschen, der Ungleichheit der Pulse beider Seiten ist genügend gekennzeichnet. Eher könnte unter Umständen ein Aneurysma der absteigenden Aorta täuschen, da bei diesem wenigstens Verspätung des Femoral- gegenüber dem Radialpuls vorkommt. Immerhin werden Dämpfung oder selbst Geschwulst im linken Interscapularraum, Usur und Verkrümmung der Wirbelsäule, auch wohl Schlingbeschwerden und über den Leib hin in die Schenkel ausstrahlende, anfallsweise auftretende Schmerzen Anhaltspunkte für die Diagnose dieses Aneurysmas abgeben können.

Die Bedeutung der Röntgen-Strahlen für die Diagnose der Aneurysmen, namentlich auch der aufsteigenden Aorta, ist neuerdings öfters hervorgehoben worden (so z. B. Aron, Deutsche medic. Wochenschrift. 1897, S. 342): sie werden bei der Aortenstenose mit gleichzeitiger Erweiterung der Aorta verwendbar sein und in Fällen, wo stark erweiterte Collateralen vorliegen — sie kommen ja in fingerdicken Strängen vor — eine Rolle spielen können. Von Frühdiagnosen wird wohl kaum die Rede sein können; die Angaben über subjective Beschwerden lauten gelegentlich auf Oppressionsgefühl, Schwindelanfälle, Hitzegefühl im Rücken, was aber kaum zur Diagnose ausreichen dürfte.

Dauer und Ausgänge.

Die verhältnissmässig hohen Altersstufen, die bei angeborener Stenose der Aorta an der Einmündung des Ductus gegenüber der angeborenen Stenose am Ostium (siehe S. 151) erreicht werden, lassen diese Affection in prognostisch nicht allzu ungünstigem Lichte erscheinen. Sie stellt eine exquisit chronische, oft genug mit keinerlei Beschwerden besonderer Art verknüpfte Affection dar. Die mittlere Lebensdauer der Kranken beträgt nach Barié, der allerdings nur wenige ganz jugendliche Individuen heranzieht, ungefähr 34 Jahre, ist also viel günstiger, als z. B. bei Pulmonalstenose. Wenn man allerdings hört, dass sowohl Tiedemann's Kranker (L. c. S. 15), der 69 Jahre alt wurde, seit seinem 15. Jahre Kriegsdienste that und auch mehrere Campagnen mitmachte, A. Römer's Officier (ausführliches Referat bei Tiedemann, S. 64) an den Feldzügen von 1790 bis 1815 theilnahm und in seiner Lebensführung durchaus keine sonderliche Mässigung zeigte, Manneberg's 29jähriger Patient, der 20 Monate beim Militär diente, ein leidenschaftlicher Tänzer war, so muss man über die Leistungsfähigkeit solcher »Kranken« billig staunen.

Ausser den unter den Erscheinungen der chronischen Herzkrankheit erfolgenden Ausgängen (Nixon, Legrand, Dumontpallier, Wraný, Erman, Scheele, Knierim) ist der verhältnissmässig häufige plötzliche Tod durch Ruptur der Aorta bemerkenswerth; 13 Fälle dieser Art, worunter auch der 7jährige Sohn Redenbacher's, werden genannt. Sonst sind es ältere, aber keineswegs in vorgerückteren Jahren stehende Individuen: Otto 17 Jahre, Wickham Legg 20, Jordan 21, Barker 24, Lüttich 26, Willigk 34 Jahre, Wise »mittleres« Lebensalter. In den genannten Fällen barsten aneurysmatische Taschen, oder die Ruptur kam auch anderswo, an fast beliebigen Stellen, vor, unterhalb der Klappen, 17jähriger Jüngling (Hamernjk-Oppolzer), oberhalb der Klappen, 28jährige Frau (Degen), in der Aorta ascendens, 23jährige Frau (Förster), am Ductus arteriosus, 48jähriger Professor (Kriegk, Abbildung, L. c. S. 85). Jenseits der Stenose war die Ruptur im Falle Hornung's, 27jähriger Mann. Eine Ruptur des rechten Vorhofes verzeichnet A. Meckel bei einem 35jährigen Müller, des rechten Ventrikels A. Cooper bei einem 57jährigen Mann. Plötzlichen Tod berichtet Römer bei seinem 50jährigen Officier, der übrigens vorher gekränkelt hatte, Fletcher bei einem Mann von 19 Jahren.

Hirnaffectionen fehlen auch bei diesem Leiden nicht: tödtliche Apoplexie in Kriegk's Fall, 11jähriger Knabe, und bei Sommerbrodt's 52jährigem Invaliden. Ruptur eines bohnengrossen Aneurysmas der linken Arteria cerebri anterior bei Eppinger's 17jährigem Gymnasisten. Embolie der rechten Arteria brachialis mit Lähmung nach Endocarditis und Gelenkrheumatismus erwähnt Redenbacher und Encephalomalacie aus wiederholten Embolien der rechten Carotis, Cerebri anterior und media, die fünf Wochen vor dem Tode zu Aphasie und linksseitigen Lähmungen geführt hatten, beschreibt Manneberg eingehend. In Erman's Fall trat eine sich wieder bessernde linksseitige Lähmung auf, $7^1/_2$ Monate vor dem Tode; es fand sich am unteren Theile des rechten Grosshirns ein gelber Erweichungsherd, der bis zum Boden des rechten Ventrikels vordrang.

Tuberculose registriren Bochdalek bei einem 4jährigen Mädchen und neben Diabetes mellitus Hamernjk-Oppolzer bei einem 25jährigen Pharmaceuten. Mehrmals ist Tod an Pneumonie vorgekommen, Mercier, Lebert, Jones, Härlin, Scheiber, Théremin bei 45tägigem Kinde; bei kleinen Kindern auch an Bronchitis, Rauchfuss, de Bary (R. Köhler). Lungeninfarcte verzeichnen Dlauhy, Knierim, Pleuritis Rokitansky, Hertel, v. Decker, letzterer neben einem Sarcoma ovarii; Morbus Brightii Rosenstein, Barié; Spuren von Eiweiss Knierim.

Alter und Geschlecht.

Das ziemlich hohe Durchschnittsalter der mit Isthmusstenose Behafteten ist schon angeführt (S. 183). Ich berechne aus dem gesammten Material für 65 Fälle beim männlichen Geschlechte 31·1, für 26 beim weiblichen 30·36 Jahre. Nehme ich 8, respective 6, das Säuglingsalter betreffende Fälle Théremin's herein, so erhalte ich 27·7, beziehungsweise 24·7 Jahre. Der viel citirte 92jährige Schuster, welcher als Beweis der unter Umständen zu beobachtenden Bedeutungslosigkeit congenitaler Herzaffectionen angeführt wird, ist Reynaud's Fall (Journal hebdomadaire de médecine. 1828, T. I, pag. 161; siehe Tiedemann, L. c. S. 52). Von den Fällen, die nach Alter und Geschlecht genauer ermittelt werden konnten, waren:

	männlich	weiblich
unter 1 Jahre	7	1
1—5 »	—	1
6—10 »	2	1
11—15 »	2	—
16—20 »	7	5
21—30 »	16	5
31—40 »	14	7
41—50 »	11	3
51—60 »	6	1
61—70 »	3	2
92 »	1	—
	69	26

Hiezu kommen ohne Geschlechtsangabe drei Fälle von 22 Tagen, 3 und 10 Wochen, mit ungenauen Altersangaben zwei Männer, ein »junger« und einer in »mittleren« Jahren.

Unter 14 Fällen Théremin's waren 8 männlich, 6 weiblich; das älteste Kind wurde 202 Tage alt, 4 starben innerhalb der ersten 11 Tage, 2 wurden 45 Tage alt.

Aus der mitgetheilten Statistik geht unzweifelhaft hervor, dass die Jahre der grössten Arbeitsleistung am meisten vertreten sind und dass diese augenscheinlich das Ende ganz wesentlich mit beeinflusst. — Manneberg vertritt die Ansicht — er widmet ihr sogar eine seiner Thesen — dass die angeborene Stenose und Obliteration nur scheinbar weniger häufig beim weiblichen, als beim männlichen Geschlechte vorkomme. Wenn auch zugegeben werden mag, dass im Breslauer pathologischen Institut noch einmal so viel Männer als Weiber zur Section kommen und dass bei den minder schwer arbeitenden Weibern die üblen, ins Krankenhaus führenden Folgen der Aortenstenose weniger

hervortreten, die überall sich aufdrängende, übrigens auch hier in den ganz jungen und wieder den höheren Altersstufen in gleicher Weise vorhandene, stärkere Betheiligung des männlichen Geschlechtes an den angeborenen Herzfehlern wird nicht auffallen können. Ohnedies ist das hier verwerthete Material zum nicht geringen Theil ausserhalb der Krankenanstalten beobachtet, wie denn auch die verschiedensten Stände und Berufsarten vertreten sind.

Allgemeine Enge des Aortensystems.

Literatur.

Andral G., Clinique médicale etc. T. III, IVme édit. Paris 1840, pag. 59 ff. — Tiedemann Fr., Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig 1843 [S. 43 ff. Fälle von Morgagni, J. F. Meckel; S. 53 Fall von Andral]. — Rokitansky C., Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I, 1846, S. 558, Bd. II, 1844, S. 418, 585. — Geigel A., Ruptur der Aorta. Würzburger medicin. Zeitschrift. Bd. II, 1861, S. 107. — Bruberger, Ein Fall von Zerreissung der Aorta ohne Veränderungen in der Gefässwand. Berliner klin. Wochenschrift. 1870, S. 360. — *Riegel F., Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berliner klin. Wochenschrift. 1872, S. 465, 479. — †*Virchow R., Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis. In: Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, herausgegeben von der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin. Berlin 1872, S. 323, auch separat. Berlin 1872. — Kulenkampff D., Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berliner klin. Wochenschrift. 1873, S. 39. — Stoll-Krotowski M., Stenosis aortae congenita. Berliner Dissertation. 1873. — Knoevenagel, Fall von angeborener Enge des gesammten Aortensystems mit consecutiver bedeutender Vergrösserung des Herzens. Berliner klin. Wochenschrift. 1878, S. 525. — *Rauchfuss, Die Wachsthumsinsufficienz (Hypoplasie) des Herzens und des Aortensystems. Angeborne Kleinheit des Herzens. Angeborne Enge des Aortensystems. Gerhardt's Handbuch. Bd. IV, 1. Abth., S. 144. — *Quincke H., Krankheiten der Gefässe [Verengerung der Arterien] in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie. Bd. VI, 2. Aufl. Leipzig 1879, S. 444. — Küssner B., Zwei Fälle von angeborener Enge der Aorta. Berliner klin. Wochenschrift. 1879, S. 3, 20. — Tuczek Fr., Zur Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXIII. Bd. 1879, S. 302. — Déjérine, Note sur un cas de myocardite interstitielle primitif chez une femme de 23 ans, chloro-anémique etc. Le Progrès médical. 1880, Nr. 39. — *Grimm Alb., Zwei Fälle von angeborener Enge der Aorta. Züricher Dissertation. 1882. — Fräntzel O., Ueber angeborenen Enge im Aortensystem. Deutsche med. Wochenschrift. 1888, S. 589. — Idem, Ueber angeborene Enge im Aortensystem. [Verein für innere Medicin in Berlin. 25. Juni 1888. Vortrag mit Discussion.] Berliner klinsiche Wochenschrift. 1888, S. 574, 593. — Idem, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. I. Berlin 1889, S. 147 ff. (8. und 9. Vorlesung). — Leyden E., Ein Fall von angeborener Enge des Aortensystens. Charité-Annalen. XIV. Jahrgang 1889, S. 151. — *Diamant H., Ueber die Entstehung von Herzkrankheiten bei krankhafter Enge der grösseren Körperarterien. Strassburger Dissertation. 1889. — Germain-Sée (übersetzt von M. Salomon). Klinik der Herzkrankheiten. Bd. I. Hamburg und Leipzig. 1890, S. 307 [auch: De l'hypertrophie cardiaque résultante de la croissance. Semaine médicale. 1885. 7. Janv.]. — *Schabert A., Die allgemeine

Enge der Aorta (Angustia aortae) als Ursache von Herzleiden. St. Petersburger medic. Wochenschrift. 1890, S. 283. — Runeberg (Ref. ibid., S. 39). — *H. Vierordt, Das Massenwachsthum der Körperorgane des Menschen. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1890. Anatomische Abtheilung. Supplement S. 62 und Tafel V. — *Ortner N., Zur angeborenen regelwidrigen Enge des Aortensystems. Wiener klin. Wochenschrift. 1891, S. 2, 27. — Geronzi, Riforma medica. 1896, 1. e 2. Settembre. — Zehnter Fr., Ein Fall von angeborener allgemeiner Enge der Aorta mit einem Defect in der Ventrikelscheidewand. Erlanger Dissertation. 1896. — Spitzer Ludw., Die Klinik der angeborenen Enge des Aortensystems. Wiener medicin. Wochenschrift. 1897, S. 1601, 1660. — Hansemann [eigenthümliche Affection des Herzens]. Demonstration. Berliner medicinische Gesellschaft. 13. Januar 1897. Berliner klin. Wochenschrift. 1897, S. 81. — Mangianti E., Un caso d'aorta angusta congenita. Giornale medico. 1897. Nr. 8 und 9. — *Suter F., Ueber das Verhalten des Aortenumfanges unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXXIX, 1897, S. 289.

Auf die Thatsache, dass nicht allzu selten ein zu klein angelegtes arterielles System angetroffen wird, sind schon ältere Beobachter aufmerksam geworden, eine eingehendere Würdigung, namentlich auch der pathologischen Bedeutung dieser Anomalie verdanken wir erst den neueren Zeiten, hauptsächlich Virchow und Rokitansky. Als hieher gehörig möchte ich zunächst blos die im Ganzen noch kleine Zahl von Fällen zulassen, in welchen ein zwar wohlgebildetes, aber für den Träger zu kleines, jedenfalls für dauernd oder vorübergehend erhöhte Leistung ungenügendes arterielles System vorliegt, das auch dem oft schwächer angelegten Körper nicht angepasst und diesem gegenüber insufficient erscheint. Im Besonderen wurde dann wieder für einzelne Fälle blos ein Missverhältniss der Grösse des Herzens zum Aortendurchmesser angenommen ($_0$Kreysig, Laennec, $_0$Otto). Siehe die historische Einleitung bei $_0$Rauchfuss (l. c. S. 145).

Neuerdings hat Suter (L. c.) die Annahme Virchow's und Rokitansky's bestritten, indem er auf das Unsichere des Leichenbefundes bei der nach dem Alter wechselnden Elasticität der Aorta hinwies. In der Ablehnung des Vorkommens einer zu engen Aorta geht er sicherlich zu weit, wenn man vielleicht auch zugeben wollte, dass man die »Norm des Aortenumfanges und die Grösse der individuellen Abweichung intra vitam« eigentlich noch nicht genau kenne.

In den typischen Fällen von »regelwidriger Enge des Aortensystems« — diese Bezeichnung bei Rokitansky 1844 — bleibt nun das Herz klein, in nicht wenigen und gerade solchen, die wegen ausgesprochener Herzsymptome klinische Bedeutung erlangen, verändert sich das Herz, augenscheinlich zu compensatorischen Zwecken und erreicht ein weit über das Normale gehendes Ausmass, wobei es (theoretisch) noch dahingestellt sein mag, ob das vergrösserte Herz von ursprünglich normalen Dimensionen ausgegangen war, oder ebenfalls an der mangelhaften Bildung theilgenommen hatte. Auch Virchow, der die Hypo-

plasie des Gefässsystems in directe Beziehung zur Chlorose, des weiteren zur hämorrhagischen Diathese und besonders der Hämophilie, gebracht hat, lässt bezüglich des Herzens wechselndes Verhalten zu, kleines oder bei genügender Ernährung auch entsprechend heranwachsendes, respective hypertrophisch werdendes Herz. Er betrachtet »als beständiges Element die Mangelhaftigkeit der Arterien und namentlich der Aorta« (L. c. S. 331).

Die Frage, ob eine enge Aorta Vergrösserung des Herzens hervorrufen könne, ist schon öfters ventilirt worden, z. B. schon von $_{0}$Morgagni (l. c. Epist. XVIII, Art. 2, 4).

In der an den Vortrag Fräntzel's sich anschliessenden Discussion (L. c. S. 574, 593) wurde bezweifelt, ob die angeborene Enge als solche Herzhypertrophie veranlassen könne und ob die Unterscheidung der letzteren von der als häufig angenommenen idiopathischen möglich sei; ohnedies sei die Enge der Aorta blos auf dem Sectionstisch, nicht aber in vivo festzustellen. Gewiss braucht das Herz nicht zu hypertrophiren bei entsprechend geringer Inanspruchnahme, es würde einer Vita minima oder Vita reducta genügen. Aber zum Mindesten muss — wenn nicht alle unsere Anschauungen über die Hydraulik des Kreislaufes in Frage gestellt werden sollen — das enge (wenn vielleicht auch elastische) Aortensystem ein prädisponirendes Moment für die Arbeitshypertrophie abgeben; die Reserven sind früher erschöpft. Die Mittellage, um welche das Arteriensystem in seiner wechselnden Ausdehnung und Contraction schwankt, muss massgebend sein für die Widerstände und die zu deren Ueberwindung nöthige Herzarbeit.

Uebrigens fehlt es nicht an gewissen, von einzelnen Autoren vielleicht zu sehr hervorgehobenen Analogien, die eine Incongruenz von Herzgrösse und Körpermasse unter gewissen (physiologischen) Verhältnissen darthun, und Beneke (l. S. 15 c., S. 22) ist es gewesen, der von einer »Pubertätsentwicklung des Herzens« im Besonderen gesprochen hat, einem (im einzelnen Fall auch ausbleibenden, also zu einer »Wachsthumsinsufficienz« führenden) in den Entwicklungsjahren ausgeprägteren Wachsthum des Herzens. In dieser Zeit der Entwicklung sind die Lumina der Arterien relativ zur Körpergrösse am engsten, wie denn überhaupt eine Entwicklungshemmung der Gefässe im Arteriensystem Platz greifen kann. Auch Germain-Sée schliesst sich im Grossen und Ganzen diesem Gedankengange an, geht aber wohl zu weit, wenn er behauptet (L. c. S. 308), dass vom 7. bis 15. Jahre ein Stillstand in der Entwicklung des Herzens stattfindet; er will auch nur »fast mit Recht behaupten, dass das Herz eines zwanzigjährigen Jünglings normaler Weise hypertrophirt ist, weil es zu der Zeit einen Umfang erreicht, der ihm gestattet, der Blutversorgung eines Organismus zu genügen, dessen Gewicht und Grösse noch

in Zunahme begriffen ist«. Prüft man das Wachsthum des Herzens an erlesenem Material, wie ich es in einem Aufsatz gethan habe, so ergibt sich (L. c. S. 74 und die graphische Darstellung auf Tafel V) ein leidlich gleichmässiges Massen(Gewichts-)wachsthum des Herzens, das allerdings bei beiden Geschlechtern in der Pubertätszeit einen deutlichen, wenn auch im Ganzen mässigen Anstieg zeigt. Von einem Stillstand vom 7. bis 15. Jahre kann keine Rede sein, dies lehrt ein Blick auf die Tabellen, wo schon der kürzere Zeitraum vom 10. bis 15. Jahre beträchtliches Massenwachsthum aller wichtigen Organe (Gehirn ausgenommen!) aufweist (L. c. S. 78, 79).

Immerhin ist, wenn das Herz nicht dem Körperwachsthum conform sich weiter bildet, eine sogenannte Wachsthumsinsufficienz denkbar, die allerdings nicht mehr streng in den Rahmen der congenitalen Affection passt. So hat schon Kerckring (Spicilegium anatomicum. Amstelodami 1670, pag. 43 und 44) das Herz eines 9jährigen Knaben kurz beschrieben und naturgetreu abgebildet, welches mit $3^1/_2$ cm Breite und 4 cm Höhe (von der Aortenwurzel an) ziemlich genau einem Herzen des Neugeborenen entsprach (siehe oben, S. 16), während die Arterien nichts Besonderes boten. Weitere Fälle von Kleinheit des Herzens erwähnt Otto (l. c. S. 268).

Nach dem bisher Erörterten braucht die Hypoplasie des Gefässapparates trotz ihrer nicht abzuleugnenden Beziehungen zur Chlorose — von der mehr akademischen Frage, ob es eine echte Chlorose bei Männern gäbe, kann man zunächst absehen — keineswegs auf das weibliche Geschlecht beschränkt zu sein; die Frage nach der Ursache dieser Hypoplasie ist, wie sich Virchow ausdrückt, »überhaupt keine rein gynäkologische«, schon darum, weil man aus guten Gründen das Vorkommen einer »Chlorose« bereits vor Eintritt der Menstruation annehmen darf. In der That ist bei den Fällen, auf die sich unsere klinische Darstellung zu gründen hat, das männliche Geschlecht genugsam vertreten und die Art, wie die krankhafte Störung verläuft, ist durchaus mehr dem eigentlichen Herzfehler verwandt, als den wohl nur ausnahmsweise zum Tode führenden chlorotischen Zuständen.

Im Ganzen habe ich 30 hierher zu rechnende, durch Nekropsie bestätigte Krankheitsfälle, zum Theil recht eingehend beschriebene, zusammenstellen können, wobei ich multiple, durch normal weite oder gar erweiterte Strecken unterbrochene Stenosen (z. B. den Fall Andral's [siehe oben S. 178]) nicht hieher rechne. Der Beschreibung nach könnten noch verschiedene Fälle, wie sie z. B. Ortner (L. c.) analysirt, von Hiller u. A. herangezogen worden.

Berücksichtigt wurden vor Allem diejenigen Fälle, bei denen eine allgemeine (gleichmässige), womöglich auch auf die Aeste sich erstreckende und an Zahlenangaben messbare Verengerung vorlag. Es ergibt sich demnach folgende Uebersicht:

Alter	männlich	weiblich	Beschreiber
10—15 Jahre	1	—	Geigel
16—20 »	5	3	Kulenkampff, Küssner, Schabert, Ortner, Mangianti; Meckel, Tuczek, Diamant
21—25 »	7	2	Bruberger, Knoevenagel, Grimm (2), Leyden, Ortner, Hansemann; Déjérine, Geronzi
26—30 »	5	1	Riegel, Küssner, Fräntzel, Zehnter, Spitzer; Andral
31—35 »	2	1	Morgagni, Stoll-Krotowski [Fräntzel]; Runeberg
36—40 »	*Der von Ortner erwähnte 3. Fall (Weichselbaum's) ist ohne genauere Altersangabe.*	2	Morgagni, Tuczek
55 »	1	—	Andral
	21 *(22)*	9	

Die pathologische Anatomie der angeborenen Enge des Aortensystems stellt sich verhältnissmässig einfach dar: Das Herz erscheint in den typischen Fällen verkleinert, würde also an Gewicht der betreffenden Altersstufe nicht mehr entsprechen — über die Normalgewichte und Masse vergl. meine »Daten und Tabellen« [siehe oben (S. 15) S. 21—25, 29—33], oder es würde, zumal in den Fällen, in welchen die sonstige körperliche Entwicklung nicht zurückgeblieben ist, der Faust des Inhabers, nach Laennec'scher Regel, an Grösse nachstehen. Zumeist ist aber das Herz beträchtlich vergrössert, wohl so ziemlich in allen Fällen, welche deutliche Erscheinungen geboten haben. Dabei will ich nicht unerwähnt lassen, dass nach Suter (L. c.) der Beweis eines thatsächlichen Zusammenhanges zwischen enger Aorta und Herzhypertrophie noch nicht erbracht ist. Die Arterien sind sämmtlich zu klein, einer niedrigeren Altersstufe entsprechend, sowie $_0$Otto (l. c., S. 316) bei einem Mann von grossem Wuchs, der ein zu kleines Herz hatte, alle Arterien von der Grösse, wie bei einem 12jährigen Knaben sah und Andral bei einem 55jährigen Mann die Aorta thoracica = einer Iliaca, die Aorta abdominalis = einer Carotis communis etc. fand. Um Zahlen anzuführen, so wurde beispielsweise die Breite der (aufge-

schnittenen) Aorta im Arcus zu 4 cm und 4·1 cm (Grimm), statt etwa $7^1/_2$ (siehe »Daten und Tabellen«, S. 112) gemessen. Andere fanden für die Aorta ascendens 4 cm (Knoevenagel), 4·3 cm (Schabert), $5^1/_2$ cm (Riegel, Diamant, Zehnter), während die Pulmonalis etwa $7^1/_2$ cm (Küssner I, Diamant), selbst nahezu 9 cm (Zehnter) war. Aorta thoracica, in der Norm etwa $5^1/_2$—$5^4/_5$ cm Umfang, wurde gefunden 3·8 cm (Tuczek I), 3·9 und 4 cm (Grimm), $4^1/_2$ cm (Zehnter). Mangianti fand bei einem 20jährigen Soldaten den Durchmesser des Arcus 7 mm [statt 20 mm, bei einem gleichalterigen normalen Individuum; 24 mm nach »Daten und Tabellen«, S. 112], die Aorta descendens (thoracica) 13 mm [statt 19, respective 20—24], die Abdominalis 9 mm [statt 14, respective 17—20]. Auch die Länge zeigte ein Minus von 3 cm. Bei den folgenden Angaben ist in [ ] das Normalmass der Umfänge nach der Tabelle in »Daten und Tabellen«, S. 112, und für die Radialis nach Tuczek (L. c. S. 325—327) beigefügt. Es wurde gemessen: Aorta abdominalis [♂ 3·8 cm, ♀ 3·3 cm], 2·8 cm und 3 cm (Grimm), $3^1/_2$ cm Diamant, 3·8 cm bei 19jährigen Mädchen (Tuczek). Iliaca [circa 2·7 cm], 1·3 cm (Riegel), 1·5 cm und 1·6 cm (Grimm), 2·2 cm (Zehnter). Carotis [2·0 cm], 1·4 cm (Grimm II), 1·5 cm und 1·2 cm, respective 1·6 und 1·8 cm (Tuczek). Radialis [circa 0·5—0·6 cm; nach Tuczek circa 0·6 bis 0·7 cm], 0·2 und 1·7 cm, respective 0·4 und 0·3 cm (Tuczek), 0·6 bis 0·7 cm (Knoevenagel).

Diese Fälle mögen als Paradigmata genügen, sie illustriren besser, als die sehr vagen Angaben: für »Kleinfinger durchgängig« und ähnliche, die wahren Verhältnisse.

Allgemein wird die Dünnheit und Zartheit der Arterienwand, besonders auffällig an der Aorta, hervorgehoben. Dabei erscheint die Gefässwand dehnbar, elastisch, aber doch von geringerer Widerstandsfähigkeit, als unter normalen Verhältnissen, was die Ruptur der Gefässe in einzelnen Fällen (Geigel, Bruberger) erklären mag. Virchow (L. c. S. 336) gibt die Elasticität als erhöht an, das Gefäss »lasse sich leicht wie ein Gummiband ausziehen und schnurre nachher wieder zusammen«. Die Verdünnung kann so weit gehen, dass das Gefäss durchscheinend, nicht dicker, als die Wand einer Vena cava ist (Fall Andral's, 30jährige Frau). Sie beruht auf einer Atrophie der Media, an deren Stelle spärliches Bindegewebe getreten ist, während Virchow auch auf die mikroskopisch nachweisbare Verfettung der Intima aufmerksam macht. Uebrigens lässt Virchow alle drei Schichten an der Dünnheit betheiligt sein und macht, besonders für die Aorta abdominalis, auf wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten der Intima aufmerksam, welche der Wand ein sieb- oder netzförmiges Ansehen verleihen, mit den Platten bei Sklerose aber nicht zu identificiren sind.

Anomalien des Gefässursprunges erwähnt für die Intercostales der Aorta descendens thoracica Virchow, für abdominalis Gottfried Fleischmann.

Eine Missbildung im Herzen selbst finde ich in Zehnter's Fall [neben spaltförmig offenem Foramen ovale für den Finger durchgängiger Defect im Septum ventriculorum bei 29jährigem Graveur] und bei Geronzi, fehlendes Vorhofsseptum bei einer 23jährigen Frau.

Beiläufig erwähnt sei die Beobachtung $_0$Niergarth's, der bei einem mit hochgradiger Pulmonalstenose behafteten 21jährigen Mädchen, trotz hypertrophischer rechter Herzwand das Organ in seinen Massen und in seinem Gewicht (215 gr) zu klein fand.

Pericarditis ist einige Male angemerkt: Andral, wo sie 13 Jahre vor dem Tode zur Obliteration des Herzbeutels führte, welche auch in Küssner's und Schabert's Fall vorhanden war; ferner die Fälle Kulenkampff, Grimm II, Geronzi, Tuczek. Virchow betont die Prädisposition zu entzündlichen Veränderungen, z. B. Endocarditis valvularis, sowie zu Verfettung des Herzfleisches. Letztere wird ausdrücklich erwähnt in den, allerdings sämmtlich vergrössertes Organ aufweisenden Fällen von Tuczek, Leyden, Grimm. Eine »fibröse Myocarditis« verzeichnet Déjérine. Endocarditis wird in der That öfters gefunden, kleine Excrescenzen (Grimm I), Zerreissung eines Sehnenfadens der Mitralis (Grimm II), frische Endocarditis der Mitralis bei Tuczek (37jährige Frau), während sonst Insufficienz und Stenose an Tricuspidalis und Bicuspidalis neben chronischer diffuser Endarteritis nachweisbar war, endlich Endocarditis verucosa beider venöser Ostien (Zehnter). Frischen Gelenkrheumatismus geben an Diamant, Zehnter (7 Jahre vorher).

Atherom, zuweilen in bedeutenderem Grade mit Ablagerungen von Kalkplatten: Tuczek II, Morgagni (33jähriger Kapuziner), Stoll-Krotowski (34jähriger Gärtner), wird nicht so selten erwähnt.

Die oben schon berührte, oft sehr beträchtliche Vergrösserung des Herzens betrifft meist beide Herzabschnitte, doch scheint ein typisches Verhalten nicht vorhanden zu sein. In Kulenkampff's Fall mit »enorm grossem« Herzen sind beide Ventrikel als dilatirt angegeben, bei Bruberger's 22jährigem Husaren blos der linke Ventrikel vergrössert, bei Tuczek Hypertrophie und Dilatation des linken, Hypertrophie des rechten Ventrikels; bei Diamant überwog die Vergrösserung des rechten Ventrikels. In dem wohl hieher gehörigen Falle Hansemann's (22jähriger Mann) war bei kleinfingerdicker Aorta und normalen Ostien und Septum ein grosser, dünnwandiger, blutstrotzender, linker Vorhof vorhanden. Der Beschreiber selbst denkt an einen congenitalen Defect der Herzmusculatur.

Oefters sind globulöse Vegetationen und Thromben zwischen den Trabekeln beobachtet und demgemäss auch verschiedene Male embolische

Processe, Infarct im rechten Unterlappen (Tuczek I, 19jähriges Mädchen, Grimm II, 22jähriger Schneider), rechten Oberlappen (Knoevenagel), linken Unterlappen (Stoll-Krotowski, Schabert); Embolie der linken Arteria fossae Sylvii (Leyden), multiple Embolien der Arteria fossae Sylvii mit Hirnerweichung, der Tibialis und Pediaea mit Gangrän und Niereninfarct (Tuczek II).

Eine nur 24stündige motorische Lähmung des Armes verzeichnet Küssner bei einem 20jährigen Mann. Auch in Hansemann's Fall waren neben ausgedehnter Hirnerweichung Infarcte in Milz und Nieren vorhanden.

Aus den vorliegenden Beobachtungen lässt sich ein klinisches Bild der Aortenenge ableiten, das, wenn auch im Allgemeinen den Typus eines linksseitigen Herzklappenfehlers innehaltend, wenigstens in einzelnen Punkten Besonderheiten bietet.

Das Aeussere des Kranken betreffend, so ist wohl Blässe der Haut die theoretisch aufzustellende, auch öfters verwirklichte Regel; nicht selten aber ist, zumal gegen Ende des Lebens und in Verbindung mit Hydropsie, eine von Spitzer aus Enge auch der kleinsten Arterien erklärte Cyanose vorhanden, so in den Fällen Küssner I, Tuczek I, Zehnter (hier besonders stark); als gering wird die Cyanose angegeben von Bruberger, Kulenkampff, Knoevenagel (erst spät nach vorheriger Blässe auftretend), Grimm II.

Hydrops ist öfters erwähnt: Morgagni's Kapuziner, dann die Fälle Riegel, Stoll-Krotowski, Kulenkampff, Tuczek I, Küssner, Leyden (gegen Ende des Lebens), Grimm I, Diamant, bei letzterem neben »Anämie«. Spitzer, der die Entwicklung der Oedeme durch die hypoplastischen Gefässe begünstigt sein lässt, betont die Art der Ausbreitung, hauptsächlich der Schwere nach, so dass sie local in der Kreuzbeingegend, an der Hinterseite der Extremitäten, am Rücken hervortreten. Der Urin war in dem betreffenden Fall eiweissfrei.

Geringe Entwicklung des Körpers ist den früheren Beobachtern aufgefallen. So hat namentlich Rokitansky, wenn auch etwas zu sehr verallgemeinernd, die mangelhafte Entwicklung der (weiblichen) Genitalien betont, welche die allgemeine Enge des Aortensystems begleite. Ein gutes neueres Beispiel dafür ist Diamant's Fall, 16jähriges Mädchen, das den Eindruck eines 10jährigen machte, noch nicht menstruirt war, keine Pubes hatte, auch einen infantilen Uterus darbot. Ganz analog verhielt sich ein zweiter Fall Diamant's, bei dem ein enges Aortensystem angenommen wurde. Geringere Entwicklung gibt z. B. auch Küssner für seinen ersten Fall, einen 20jährigen Müller, an, andererseits ist es aber geradezu wieder auffallend, dass anscheinend kräftige und wohlentwickelte Individuen unter den Kranken waren, die beispielsweise zum Militär ausge-

hoben wurden. Bruberger's Husar war schon im dritten Dienstjahr. Spitzer's Kranker diente zwei Jahre als Artillerist. Der von Küssner beobachtete (zweite) Kranke, angeblich von Geburt an herzleidend, machte den Feldzug 1870/71 mit.

Die physikalische Untersuchung des Herzens kann vielleicht auch in den wohl mehr zufällig zur Beobachtung kommenden Fällen, in welchen Kleinheit des Herzens vorliegt, ein Resultat ergeben, wie schon Laennec (Traité de l'auscultation médiate, Chap. X, 3e partie: De l'atrophie du coeur) eine solche bei zur Ohnmacht geneigten Hypochondern stethoskopisch wollte nachgewiesen haben. Auch O. Berg (Beitrag zur Wachsthumsinsufficienz des Herzens im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. 1889, N. F. Bd. XXIX, S. 182) hat neuerdings bei einem 13jährigen, ungewöhnlich grossen (153 cm, vergl. meine »Daten und Tabellen«, S. 6 und 7) Mädchen ein verkleinertes Herz constatiren können. In Spitzer's Fall, wo ein Herz von der Grösse eines »Kinderherzens« gefunden wurde, ist nichts Positives über die Dämpfung vermerkt, nur das Fehlen von Herzhypertrophie und von Geräuschen. Meist aber kommen die Kranken erst in einem Stadium der gestörten Compensation mit vergrössertem Herzen zur Untersuchung und demgemäss findet man neben verlagertem, oft auffallend kräftigem Spitzenstoss eine entsprechende Vergrösserung der (gesammten) Herzdämpfung. Ortner betont das Fehlen der Pulsatio aortica im Jugulum.

Herzpalpationen sind eine häufige Klage und ebenso ist vermehrte Pulsfrequenz, im Fall Knoevenagel 180—190, Leyden 140, eine ganz gewöhnliche Angabe.

Der auscultatorische Befund am Herzen ist sehr verschieden; oft an der Herzspitze ein systolisches Blasegeräusch (Riegel, Küssner II, Bruberger, Tuczek II), Zehnter, Diamant, mit Schwirren. Leyden gibt zwar reine Herztöne, aber »Galoppgeräusch», Geronzi bei defectem Vorhofsseptum ein Geräusch an der Basis an. Wechselndes systolisches Geräusch neben wechselnder Dämpfung des linken Ventrikels verzeichnet Grimm für seinen ersten Fall (22jähriger Lithograph).

Wo eigentlich complicirende Klappenfehler vorliegen, wie in Zehnter's Fall, ist der accentuirte zweite Ton und das diastolische Geräusch wohl verständlich, gehört aber nicht zur Aortenenge als solcher. Bei Schabert bestand gleichzeitig Bicuspidalinsufficienz. Das von Bamberger angegebene, aus den leicht schwingenden, dünnen Aortenwänden abgeleitete Geräusch finde ich sonst nirgends erwähnt. Besondere Beachtung verdient der (Radial-)Puls, der oft als auffallend klein, dünn und gespannt angegeben wird. Fräntzel gebraucht den Ausdruck »hart wie Stricke«.

Dem Oedem entsprechend ist mehrmals Albuminurie angemerkt, z. B. Kulenkampff, Küssner I, Zehnter, Knoevenagel.

Auffallend ist der Befund einer linksseitigen (Aortenaneurysma vortäuschenden!) Recurrenslähmung, der zweimal (Riegel, Tuczek I) verzeichnet ist. Riegel erklärt sie für seinen Fall aus Atrophie des Nerven durch die anliegende verbreiterte Pulmonalis, bei Tuczek's Fall mit vorübergehender Lähmung konnte an den vergrösserten »Inhalt des Herzbeutels«, der bei der Section vermehrte Flüssigkeit (220 cm³) enthielt, gedacht werden.

Complication mit Tuberculose und linksseitigem Pneumothorax war in Fräntzel's Beobachtung, 28jähriger Arbeiter, vorhanden.

Die Angabe von vorübergehendem Ikterus in den beiden Fällen Grimm's bedeutet wohl nur eine mehr zufällige Complication.

Ueber den Blutbefund ist wenig zu berichten. Nur bei Spitzer finde ich einen Hämoglobulingehalt von 98 angegeben, der sich trotz der grossen Blässe und der Oedeme auf dieser Höhe hielt. Schliesslich wurden noch einige Knochenmarkzellen im Blut gefunden, während die Röhrenknochen schmerzhaft wurden. Häufiges Nasenbluten in früherer Jugend verzeichnet Zehnter.

Niedrige Körpertemperatur bis herab zu 36·5°, in maximo 37·9 beobachtete Leyden, 36·9 Stoll-Krotowski; Morgens 36·0, Abends 36·4 (als niederste, an verschiedenen Tagen gemessene Temperaturen) Knoevenagel.

Der Tod erfolgt in den meisten Fällen unter den Erscheinungen allgemeiner Hydropsie, nicht so selten auch da, wo keine Ruptur der Aorta erfolgt, verhältnissmässig plötzlich und unvermittelt, z. B. in Mangianti's Fall, was unter Umständen von forensischer Bedeutung sein kann (Ortner).

Die Diagnose könnte nach dem Vorstehenden im gegebenen Falle auf folgende Erwägungen gegründet werden:

Bei Individuen, namentlich auch männlichen, kann an eine allgemeine Enge des Aortensystems gedacht werden, wenn bei den mehr diffusen und nicht streng localisirbaren Zeichen eines Herzfehlers und besonders auch bei bestehender Blässe auffallend enge und harte periphere Arterien und im Ganzen hohe Pulsfrequenz gefunden werden. Als Prädilectionsalter wäre das Decennium vom 20. bis 30. Jahr anzusehen. Beim weiblichen Geschlecht kämen chlorotische Antecedentien oder gleichzeitiges Vorhandensein solcher Zustände, vielleicht auch mangelhafte Entwicklung der Sexualorgane in Betracht. Bei Männern erachte ich den Nachweis einer der gestörten Compensation voraufgehenden grösseren Arbeitsleistung für nicht unwesentlich. Gewiss ist es nicht zufällig, dass von den männlichen Individuen so ziemlich alle der arbeitenden Classe oder dem Soldatenstande angehörten, jedenfalls körperlichen Anstrengungen in höherem Masse ausgesetzt waren. Unterstützend für die Diagnose würde

es unter Umständen sein, wenn ruhiges Verhalten der Kranken die subjectiven Beschwerden verhältnissmässig rasch mindert und auch die objectiven Zeichen ändert, z. B. den vorher verlagerten Spitzenstoss wieder einrücken lässt, wie es Fräntzel (L. c. S. 159) bei wahrscheinlich hierher gehörigen Fällen beobachtet hat.

Nur ganz im Allgemeinen kann ich es verstehen, wenn Spitzer bei der angeborenen Enge des Aortensystems von einer »Incongruenz der Symptome unter sich (und im Verhältniss zum wirklichen Herzfehler) bezüglich der zeitlichen Folge und der Intensität» spricht.

Die Unterscheidung von der sogenannten idiopathischen Herzvergrösserung, die übrigens auch auf vorübergehende stärkere Arbeitsleistung zurückzuführen ist, dürfte nicht immer möglich sein. Doch ist wohl bei der letzteren — typische Fälle auf beiden Seiten vorausgesetzt — der Puls nicht in dem Grade verringert und gespannt; wenigstens gibt Fräntzel bei verschiedenen von ihm erwähnten Fällen (L. c. S. 167) »mittlere« Weite und Spannung der Arterien an.

Die Prognose ergibt sich aus dem Bisherigen leicht. Sie könnte aller Voraussicht nach ganz leidlich sich gestalten, wenn die Diagnose oder Muthmassung des krankhaften Zustandes zur Vermeidung grösserer, dem betreffenden Kranken inadäquaten Anstrengung führen würde. Wesentlich anders gestaltet sich die Sachlage, wenn die Veränderungen am Herzen schon herausgebildet sind und die Thatsache, dass nur verhältnissmässig wenige der genau beobachteten Fälle das 30. Jahr überlebt haben (siehe oben), lässt bei schon stärker entwickelten Compensationsstörungen wohl nicht allzu viel mehr hoffen. Die Degeneration des Herzmuskels scheint dabei eine ganz besondere Rolle zu spielen. Es müsste denn sein, dass die angeborene Enge des Aortensystemes häufiger ist, als man gemeinhin annimmt und dass wenigstens die leichteren Grade dieser Affection einer anderen Beurtheilung zu unterwerfen wären. Ortner sah einen Typhus, zwei Pneumonien atypisch und letal verlaufen; der Typhuskranke starb an Darmblutung. Im Falle Spitzer's, der ein kleines Herz und damit wohl auch verminderte Resistenzfähigkeit bot, kann als nächste oder entferntere Todesursache eine verdorbene Schweinesulze (!), von deren Genuss auch andere Personen erkrankten, angesehen werden.

Ob überhaupt, und in welchem Grade Hypertrophie des Herzens bei einem infantil angelegten Organ zu erwarten und möglich ist, müsste fernere Beobachtung entscheiden.

Anhang.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass in extrem seltenen Fällen eine (angeborene) diffuse Erweiterung des Aortensystems vorkommt, wie sie Krauspe (Berliner klin. Wochenschrift. 1873, S. 121) bei einem 64jährigen Schuster beschrieben hat (leider nur als Krankenbeobachtung!)

und auch Fräntzel (L. c. S. 178) in einem Fall bei einem 11jährigen Knaben gesehen haben will. Diese Zustände führen wegen der verringerten Elasticität der Arterienwände und der zur Fortschaffung der Blutmassen erforderlichen grösseren Arbeitsleistung zu Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels.

Primäre Fehler am Ostium venosum dextrum.

Atresie und Stenose des Ostiums, angeborene Insufficienz der Tricuspidalis.

Literatur.

Die wesentliche Literatur bei ₀Rauchfuss (l. c. S. 99); aus dieser seien erwähnt, respective neu hinzugefügt:

†Burdach E., Observationes de morbosa cordis structura. Habilitationsschrift. Regiomonti 1829. 4°. — Riecke J. V. L., Zwei Fälle von Verbildungen innerer Organe. Hufeland-Osann's Journal. Bd. LXVI (LXXIII), Juli 1831, S. 18. — †Vrolik W., Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et mammalium. Amstelodami 1849. Tabul. 88, Fig. 1—4. — Henriette (Rapporteur van Kempen), Sur un cas de cyanose générale liée à un vice congénital du coeur. Bulletin de l'académie royale de Belgique, année 1861. 2. sér. T. IV, pag. 5. Gaz. méd. de Paris. 1861, pag. 618. — †Ebstein W., Ueber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine hochgradige Missbildung derselben. Reichert und du Bois-Reymond's Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin. 1866, S. 238. — Kelly C., Malformation of the heart in a case of cyanosis. Transactions of the pathogol. Society. XIX (1867/68), pag. 185. — *Schipmann D. G., Ueber angeborene Stenose oder Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum. Jenenser Dissertation. 1869. — *₀Taruffi, Art. VIII (Valvola tricuspidale), l. c. pag. 225, mit ausführlicher Wiedergabe der wichtigsten Krankengeschichten (siehe die Anmerkungen und Verweisungen). — †Idem, Caso di tricuspide embrionale in un fanciullo di 12 anni. Mem. R. Accad. d. scienze d. Istit. di Bologna 1889. 4. ser. [1890], pag. 331. — Smith-Shingleton, Case of cyanosis with great development of the right side of the heart. Med. Times and Gazette. Vol. II for 1877, pag. 114. — Kucher J., A case of stenosis of the right auriculo-ventricular opening in consequence of foetal endocarditis; a transverse chorda tendinea in the left auriculo-ventricular [opening. Med. Record. New York. 1883, XXXIII, pag. 207. — *Leudet R., Essai sur le rétrécissement tricuspidien. Thèse de Paris. 1888, pag. 11 bis 28. — Szegö Col., Ein Fall von angeborener Herzkrankheit. Pest. med.-chir. Presse. 1889, Nr. 21. — Chapotot, Note sur un cas de malformation du coeur sans cyanose. Lyon médical. 1889, Nr. 49. — Turner F. C., Malformed heart with an undivised auriculo-ventricular aperture and a left superior vena cava. Trans. of the path. Soc. 1892, XLIII, pag. 30. — Zariquiey, Cyanose congenitale; endocardite foetale du coeur droit. Revue mens. des maladies de l'enfance. 1894, XII, pag. 620.]

Bei keinem der congenitalen Herzfehler erscheint der Versuch, zu systematisiren, so erschwert, wie bei diesem. Mag zum Theil der Mangel an einer genügenden Zahl von gut beschriebenen Fällen daran Schuld sein, wichtiger ist der Umstand, dass uns eigentlich charakteristische Merkmale für die angeborene Missbildung im engeren Sinne, gegenüber den durch die famose fötale Endocarditis in frühen Stadien der Entwicklung gesetzten Veränderungen, fehlen. Zwar gilt dies nicht für die extremen

Fälle, aber für jene mehr in der Mitte stehenden Formen, welche manche Autoren in der That, je nach der Theorie, der sie huldigten, auch interpretirt (und beschrieben!) haben. Dazu ist zu bemerken, dass nur die eigentlich entzündlichen Veränderungen der »fötalen Endocarditis« gelten sollten, dass nicht jegliche sichtbare Veränderung am Endocard, jegliche Excrescenz (man vergleiche nur die Albini'schen Körperchen!) einer wahren Endocarditis entsprechen (siehe auch oben, S. 45), und dass wir so gut wie nichts darüber wissen, inwieweit die Spuren einer frischen Endocarditis mit dem fortschreitenden Wachsthum des embryonalen Herzens sich verwischen, sozusagen »verwachsen« können. Bis dahin aber wird man sich an die sichtbarlichen Veränderungen der endocarditischen Processe halten müssen und schon aus Analogie mit den an anderen Herzabschnitten zu beobachtenden congenitalen Veränderungen unterscheiden:

A. Atresie durch Entwicklungshemmung.

Da die beiden Ostia venosa aus dem ursprünglich einfachen Ohrcanal durch Hereinwachsen der Endocardkissen sich herausbilden (siehe S. 7), so wäre auch hier das Princip eines ungleichen Abtheilens durch ein Septum, wie bei den angeborenen Stenosen der Pulmonalis, anwendbar, oder es wäre an eine rechtsseitige Verwachsung bei der Atresie zu denken, welche die Communicationsöffnung zur Seite der Endocardkissen (Fig. 1, 3, 5, S. 4) nicht frei lässt. Auch Rokitansky (»Defecte«, S. 92) erklärt einen Fall von congenital geschlossenem Ostium venosum sinistrum aus Verschmelzung der Atrioventricularlippen mit der linksseitigen Herzwand. Dass die aus Endocardwülsten am Ostium hervorgehende Tricuspidalis in Mitleidenschaft gezogen wird, unter Umständen gar nicht sich bildet, darf nicht auffallen. Zur Illustrirung des Gesagten und wieder, um die Analogie mit den anderen Entwicklungsfehlern zu betonen, sei erwähnt, dass in manchen Fällen eine Differenzirung der Ostien unterbleibt, so wie schon früher Valette (Gazette médicale de Paris. 1845, pag. 97; cit. bei $_0$Taruffi, l. c. pag. 245) einen Fall bei einem sechs Jahre alt gewordenen Mädchen beschrieben hat, wenn man ihn nicht als obliterirtes Ostium venosum sinistrum auffassen will, desgleichen Turner (L. c.) einen weiteren bei einem 14monatlichen an Bronchopneumonie gestorbenen Kind. Bei normaler Aorta und Pulmonalis, offenem Foramen ovale, Defect im oberen Theil des Septum ventriculorum, persistirender linker Vena cava superior war nur ein Ostium angelegt mit vier Klappenzipfeln, einem grösseren vorderen und drei kleineren.

Von den bei $_0$Taruffi (l. c. pag. 250) unter der Bezeichnung »orificio atrioventricolare comune« berichteten Fällen gehören die meisten einem persistirendem Truncus arteriosus mit ausgedehnterem Septumdefect an. Arnold vindicirt sogar für alle die Fälle, in welchen der untere (basale) Theil des

Septum atriorum unausgebildet geblieben ist, ein ungetheiltes Ostium atrioventriculare (l. S. 38 c., S. 462).

Von Fällen angeborener Atresie können nur wenige angeführt werden, soweit sie sicher als Entwicklungshemmungen aufzufassen sind. ₀Rauchfuss (l. c. S. 101) bringt fünf zusammen: Kreysig (8 Tage), Valleix (9 Tage), Nuhn (6 Wochen), Vrolik (9 Jahre), ₀Peacock (l. c. pag. 25, wahrscheinlich 8—10 Jahre). Bei allen diesen Fällen, sämmtlich männlichen Geschlechts — bei Peacock fehlt übrigens diesbezügliche Angabe — war bei vollständigem Fehlen des Ostiums und einer Tricuspidalklappe und jeglicher entzündlichen Erscheinungen Foramen ovale und Ductus arteriosus offen, Lungenarterie mindestens normal weit, in zwei Fällen etwas weiter, rechter Vorhof und linke Kammer weit, rechte Kammer, soweit nicht grosser, ein einkammeriges Herz bedingender Septumdefect, wie bei Vrolik und Peacock, vorliegt, sehr klein; daneben noch allerlei schwerwiegende Anomalien: Gefässtransposition (Kreysig, Peacock), grössere Anomalien des Vorhofsseptums (Nuhn). Besonders complicirt ist Valleix's Fall, Situs inversus viscerum, doppelseitige Hasenscharte, linksseitige Kieferspalte, Milzmangel, gegenseitige Verlagerung der in den gemeinschaftlichen Vorhof mündenden Venen: zwei obere Cavae, eine von links mündende untere Cava und rechts einmündende Pulmonalvenen.

Auch Kelly's Fall, Kind von fünf Monaten, möchte ich eher hierher, als zur folgenden Gruppe stellen, da von entzündlichen Erscheinungen nichts erwähnt ist, desgleichen den Fall Chapotot's (L. c.), der mir nur aus Referat (Centralblatt für klinische Medicin. 1889) bekannt ist: 20monatliches, vorübergehend cyanotisches Mädchen; trotz verkümmerten rechten Ventrikels fast normales Herzvolumen, Defecte in beiden Septis, Ductus obliterirt, Pulmonalis und Aorta normal.

B. Atresie durch fötale Endocarditis.

Als Kriterien dieser sind zu fordern: Verdickungen und Verhärtungen des Endocards, zumal am Ostium, bei normalen grossen Gefässen, kleinem rechten Ventrikel, während der linke dilatirt und hypertrophirt ist, Foramen ovale offen, im Septum ventriculorum ein Defect, Ductus arteriosus geschlossen, wenigstens in den Fällen, in welchen er ausdrücklich erwähnt ist. ₀Rauchfuss (l. c. S. 102) trennt sicher oder wenigstens »ziemlich sicher« hierher gehörige Fälle — sechs an der Zahl — von ebensoviel anderen, die er für zweifelhaft hält und die einen Entscheid, ob sie dieser oder der vorhergehenden Kategorie zuzurechnen sind, nicht zulassen. In der That möchte ich es nicht unternehmen, in Fällen, in welchen vereinzelte Vegetationen sich vorfinden, immer auf die fötalendocarditische Natur der Atresie zu schliessen, dies umso weniger, als ich wiederholt in dieser Schrift es betont habe, dass gerade das con-

genital missbildete Herz zu nachträglicher Endocarditis disponirt ist. Auch erscheint es wunderlich, zum mindesten nicht selbstverständlich, dass diese Endocarditis hauptsächlich in den ersten Wochen des intrauterinen Lebens ihr Wesen treibt und, wenigstens in reiner, auf das rechte Ostium beschränkter Form, so selten nach Ausbildung des Septums, also von der (siebenten bis) achten Woche ab, in den mehr als 30 weiteren Wochen des intrauterinen Lebens auftritt, und dass die Vorstufe der Atresie, die Stenose, gegenüber der ersteren so sehr zurücktritt. Von einzelnen der Fälle, wie z. B. dem Ferber's und Henriette's (L. c.) vermuthet Rauchfuss, dass die schliesslich gefundene Atresie aus einer Stenose hervorgegangen sei.

Wenn ich die Fälle ausscheide, in welchen eine (auch leichte) Pulmonalstenose vorhanden war, so wären zu nennen (mit dem erwähnten Vorbehalt):

Alter	Beschreiber
9 und 12 Wochen	Sieveking, Barlow;
4, 5, 11 Monate	Hiffe, Kelly, Schuberg;
1 Jahr 7 Monate	Ferber;
5 Jahre	Henriette (van Kempen);
8 »	Favell;
21 und 27 Jahre	Holmes, Burdach.

Von neun Fällen betrafen nur zwei (Barlow, Henriette) weibliche Individuen.

Erwähnt sei ferner, dass in Favell's Fall die Klappen der Pulmonalis fehlten und in drei Fällen, Barlow, Henriette, Schuberg Vegetationen auf der Bicuspidalis vorhanden waren, im letzteren auch sonstige Veränderungen am Endocard des linken Ventrikels.

Auch eine Beobachtung Hayem's (siehe $_{0}$Blache, l. c. pag. 141) mag hier Platz finden, obwohl neben der ödematösen Schwellung der Ränder der Tricuspidalis auch die Pulmonalklappen und in minderem Grade der Rand der Bicuspidalis in ähnlicher Weise erkrankt war. Das Kind starb drei Tage alt an Blutung in die Plexus chorioidei des Gehirns.

C. Stenose des Ostium venosum dextrum.

Obwohl die extrauterin erworbenen Stenosen der Tricuspidalis nicht allzu selten sind — Leudet (L. c. pag. 53) konnte 1888 schon 114 durch die Section bestätigte Fälle, darunter allerdings nur 11 ganz reine, 78 mit Bicuspidalstenose vergesellschaftet, sammeln —, so auffällig rar sind die unzweifelhaft reinen, congenitalen Stenosen und nur zwei Fälle, einer von $_{0}$Peacock (l. c. pag. 91, 1. Aufl., pag. 47) und einer von Romberg werden von Rauchfuss aufgeführt. Im letzteren Fall wird die Pulmonalis aus-

drücklich als »durchaus normal« bezeichnet bei geschlossenem Foramen ovale und Ductus arteriosus.

Die Fälle, in welchen die Tricuspidalis mehr secundär bei Defecten der Kammerscheidewand befallen war, Fälle Gelau, G. Merkel etc. (siehe oben S. 64) müssen hier ausser Spiel bleiben.

Peacock's Fall betraf ein, besonders beim Schreien stark cyanotisches, sieben Monate alt gewordenes Mädchen — auch die erworbenen Tricuspidalstenosen betreffen vorzugsweise das weibliche Geschlecht — systolisches Geräusch an den Präcordien und links vom unteren Sternaltheil, schwächer auf der rechten Sternalseite. Die Pulmonalis erwies sich als ungewöhnlich weit, die rechte Kammer klein mit hypertrophischen Wänden, linke dilatirt und hypertrophisch, das Ostium venosum 24''' (Par.) = 34 mm im Umfang, linkes Ostium 18''' = 40·5 mm; Foramen ovale und Ductus geschlossen. Im Septum zwei Defecte, einer von 6''' = 13·5 mm Umfang. Frische Auflagerungen auf der Tricuspidalis.

Romberg's 4jähriger Knabe war cyanotisch, schliesslich ödematös an den Unterextremitäten, die Wand des rechten Ventrikels hypertrophisch, seine Höhle nur haselnussgross, das Ostium blos für die Spitze einer Pincette durchgängig, linker Ventrikel hypertrophisch und dilatirt; systolisches und diastolisches Geräusch am lautesten neben dem Sternum im dritten linken Intercostalraum.

Leudet führt neun Fälle von congenitaler Tricuspidalstenose auf, die freilich nicht alle hieher gehören, da sie zum Theil mit Pulmonalstenose complicirt sind. Der Fall Kucher (L. c.) dürfte aber hieher zu stellen sein: 24 Stunden alter, cyanotischer Knabe mit zum Trichter verwachsenen Tricuspidalzipfeln, die an jedem Ende zwei kleine Oeffnungen haben. Aorten- und Pulmonalklappen normal, dabei eine quere »Chorda tendinea« im linken Ostium venosum.

D. Angeborene Insufficienz der Tricuspidalis.

Auch hier sind nur wenige Fälle zu verzeichnen. Rauchfuss führt ausser seinem eigenen aus dem Petersburger Kinderhospitale (7monatliches Mädchen) die Fälle von Ebstein (19jähriger tuberculöser Arbeiter) und von Steffen (Knabe von 10 Monaten) auf, denen aus neuerer Zeit der von Szegö (L. c.) angereiht werden könnte, der ein 22monatliches, nicht cyanotisches Mädchen betrifft. Bei Ebstein's und Steffen's Fall war die Tricuspidalis unvollkommen gebildet; im ersteren Falle war eine den rechten Ventrikel in zwei ungleiche Abtheilungen zerlegende Membran vorhanden, wie auch in dem älteren Fall Riecke's (L. c.), 28jähriges tuberculöses Mädchen betreffend, eine den rechten Ventrikel in eine obere und untere Abtheilung trennende Scheidewand bei erweiterter Pulmonalis, verengtem linken Vorhof und Ventrikel sich vorfand. In allen Fällen war

das rechte Herz vergrössert. In Ebstein's Fall Lücken im Vorhofsseptum, in Szegö's, wo der vordere Klappenzipfel endocarditisch erkrankt war, das Foramen ovale etwas offen, Septum atriorum gefenstert, Ductus arteriosus offen, aber eng, Defect im (vorderen) Septum ventriculorum. Cyanose war (ausgenommen Szegö) bei allen mehr oder weniger vorhanden, ebenso systolisches Geräusch, bei Rauchfuss und Ebstein mit Schwirren; im letzteren Fall auch Pulsation der Halsvenen.

Vielleicht ist als congenital aufzufassen — wenigstens bestand stets Cyanose — der Fall von Smith Shingleton, 13jähriger Knabe, bei dem die Zeichen von Tricuspidalinsufficienz mit Venengeräusch vorlagen; Pulmonalis normal, Ostium venosum dextrum dilatirt, Foramen ovale und Septum ventriculorum geschlossen.

Von Interesse ist der Fall einer in foetu diagnosticirten Endocarditis tricuspidalis, soweit von Diagnose hier überhaupt die Rede sein kann, ein Fall, über welchen Henry Barth (France médicale. XXVII, 1880. Juin. — Barth et Roger, Traité d'auscultation. Onzième édit. 1887, pag. 577) berichtet hat. Bei einer Erstgeschwängerten hörte man vier Finger breit unterhalb des Nabels, nach links von der Mamillarlinie, constant ein lautes, rauhes, gedehntes Geräusch. Drei Tage später wurde das Kind todt geboren. Der rechte Ventrikel war vergrössert, die Tricuspidalis verdickt, geschrumpft, insufficient, mit deutlicher Endocarditis. Auch Ahlfeld (l. S. 115 c., S. 31) erwähnt ältere Fälle (Massmann, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, Bd. IV., Berlin 1854, S. 81. — Schmitt, Andreae) von fötalem Sausen, in welchen neben offenem Foramen ovale Auflagerungen auf Bicuspidalis und Tricuspidalis sich fanden. In seinem eigenen Fall (ohne Nekropsie) wurde das vielfach controlirte Geräusch 8 Wochen vor der Geburt und wieder weitere 6 Monate nach derselben unverändert gehört und auf eine fötale Endocarditis bezogen.

Symptomatologie der Atresie und Stenose am Ostium venosum dextrum.

Sie unterscheidet sich in keiner prägnanten Weise von verschiedenen angeborenen Herzfehlern, vor Allem der Pulmonalstenose und -Atresie. Selten mangeln alle Erscheinungen, wie in Valleix's Fall, wo erst eine Hasenscharten-Operation am achten Tage überraschend zum Tode führte, schliesslich mit cyanotischen Erscheinungen. Sonst ist Cyanose meist vorhanden, auch all die Begleiterscheinungen derselben: Blutungen aus dem Zahnfleisch (Burdach, Henriette), Ueberstehen acuter Exantheme, Masern und Pocken (Burdach), Masern (Ferber), eklamptische Anfälle (Henriette), rechtsseitige Hemiplegie (Burdach). Hydropische Erscheinungen sind im Verhältniss vielleicht etwas häufiger vertreten, als

bei den anderen angeborenen Herzfehlern und erwähnt bei Holmes, Valleix. Lungentuberculose im Falle Henriette und Ebstein.

Am Herzen selbst werden verschiedenartige Befunde angegeben: systolische Geräusche, die in einzelnen Fällen auch durch gleichzeitige Bicuspidalinsufficienz (Ferber) bewirkt sein können, auch auf dem Septumdefect beruhen mögen. In Peacock's Fall von Stenose mit zwei Septumdefecten (siehe S. 201) war das Wesentlichste ein systolisches Geräusch. Geräusche fehlten in Henriette's Fall, in Hiffe's wird die hohe Frequenz der Herzpulse hervorgehoben.

Prognose

ergibt sich aus dem Vorstehenden von selbst. Nur ganz vereinzelte der Kranken sind in das dritte Decennium des Lebens gelangt, 21 Jahre (Holmes), 27 Jahre (Burdach), und dies mögen Fälle gewesen sein, wo eine frühere Stenose des Ostiums sich schliesslich zur Atresie steigerte. Doch auch die Stenose gibt schlechte Prognose, wie es in gleicher Weise von der extrauterin erworbenen gilt. Es ist wohl zu beachten, dass bei den als »entzündliche« anzusprechenden, vielleicht, wie schon gesagt, allmälig sich steigernden und langsamer verlaufenden Fällen eine etwas höhere Lebensdauer resultirt, als bei den von vorneherein mit einer sozusagen absoluten, auf Entwicklungshemmung beruhenden, Atresie ins Leben tretenden. Bei letzteren erscheint schon die von Vrolik verzeichnete Lebensdauer von 9 Jahren auffallend hoch. Im Uebrigen können derartige Kranke an verschiedenen intercurrenten Krankheiten zu Grunde gehen, wie denn Henriette's Kranke an (tuberculöser) Meningitis, Peacock's Kind mit Stenose in einem von schwerster Cyanose begleiteten Keuchhustenanfall starb.

Anhang.

Missbildungen der Tricuspidalklappe.

Reste embryonaler Klappen.

Pisenti G., Di una rarissima anomalia della tricuspide. Annal. d. Univ. libera di Perugia. Fac. med.-chir. 1887/88, III. pag. 107. — Hans Matthiessen, Eine Anomalie der Tricuspidalis. Kieler Dissertation. 1896. — †*Chiari H., Ueber Netzbildung im rechten Vorhofe des Herzens. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, herausgegeben von E. Ziegler. 1897, Bd. XXII, S. 1.

Der Vollständigkeit halber seien diese Missbildungen erwähnt, obwohl sie so gut wie keine klinische Bedeutung haben. Die Vorkommnisse hat Matthiessen in seiner Arbeit zusammengestellt: Vermehrung der Klappenzipfel bis auf sechs (A. v. Haller), dann wieder Verminderung durch Verschmelzung des vorderen und hinteren Zipfels. Die Fälle Ebstein und

Steffen von Verbildung der Klappen sind S. 201 kurz erwähnt; hiezu kommt ein von Marxsen 1886 in einer Kieler Dissertation beschriebener Fall bei einer 61jährigen Frau und schliesslich ein eigenartiger von Matthiessen selbst, wo in einem, namentlich auch bezüglich der Klappen sonst normalen Herzen an einem der Zipfel, an einem Loch von 10 mm Länge, 7 mm Breite eine Miniaturklappe mit zarten Papillarmuskeln und Sehnenfäden angesetzt war. — Von Matthiessen nicht erwähnt ist die Beobachtung von Pisenti (L. c.), gemacht an einer 55jährigen Frau. Im hintersten, grössten Zipfel war eine Oeffnung von 42 mm Umfang, von deren vorderem Rand sich ein zartes, mit dem Tricuspidalzipfel einen Winkel machendes Segel erhob.

Es steht natürlich nichts im Wege — ist fast Sache der Anschauung oder des Geschmacks — derartige Fälle, in welchen das secundäre Segel ein (sozusagen secundäres) Ostium schliesst, zu den »doppelten Atrioventricularostien« zu zählen, wie es schon geschehen ist (vergl. $_0$Is. Cohn l. c. S. 8 und 15).

Zu diesem Fällen ist die später (S. 209) zu erwähnende beide Zipfelklappen betreffende Beobachtung von Biesiadecki zu vergleichen.

Netzförmig angeordnete, abnorme Sehnenfäden im rechten Vorhofe (an Valvula venae cavae und sinus coronarii), welche er als unvollständig zurückgebildete embryonale Valvula venosa dextra und als Rest des Septum spurium (siehe oben S. 7 und 8) deutet, beobachtete Chiari. Er führt 11 derartige Fälle an.

Primäre Fehler am Ostium venosum sinistrum. Angeborene Anomalien der Bicuspidalis und des linken Ventrikels.

Literatur.

† v. Thaden, Missbildung der linken Herzkammer. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1868, 3 R. Bd. XXXIII, S. 58. — Blache R., Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Thèse de Paris. 1869. — Schumacher, Befund eines angeborenen Herzfehlers. Wiener medicinische Wochenschrift. 1873, S. 854. — † Greenfield W. S., Double mitral valve. Transact. of the pathol. Society. 1876, Bd. XXVII, pag. 128. — † * Haranger F., De l'endocardite congénitale du coeur gauche; quelques anomalies valvulaires et d'orifice de nature non inflammatoire, Thèse de Paris. Châteauroux 1882. — Gibert (et Blanchard), Observation d'un cas de malformation du coeur; prolongement en doigt de gant du ventricule gauche à travers le diaphragme. Autopsie. Comptes rendus de la Société de Biologie. 7. sér. IV., Paris 1883, pag. 325. — Cordell E. F., Congenital anomaly of the foetal heart consisting of the absence of one of the segments of the mitral valve in which a systolic murmur was heard before birth. Transact. of the med. and surg. Faculty of Maryland. Baltimore 1884, pag. 218. — Ayrolles P., Endocardite congénitale généralisée; oblitération de l'orifice mitral, cloisonnement de l'orifice tricuspide. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1885, III, pag. 222. — Duroziez P., Du rétrécissement mitral chez le foetus et chez l'enfant. L'Union médicale. 1891, 3. sér. T. LII, pag. 171. — Turner Sir W., Human

heart with moderator bands in the left ventricle. Proceedings of the anat. Society of Gr. Brit. and Ireland. London 1893, pag. XIX. — †Arnold J., Ueber angeborene Divertikel des Herzens. Virchow's Archiv. 1894, Bd. CXXXVII, S. 318. — Jost J., [145] Fall 3, S. 27. — †Cohn Is., Ueber doppelte Atrio-Ventricularostien. Königsberger Dissertation. 1896, 4°.

Eine systematisch durchgeführte Darstellung würde am linken Herzen dieselben Veränderungen, wie sie am rechten angetroffen werden, zu schildern haben. Bis zu einem gewissen Grade ist dies auch möglich und nur der schwerwiegende Umstand fällt sehr ins Gewicht, dass die Casuistik noch spärlicher vertreten ist, als beim rechten Herzen. Die principielle Unterscheidung zwischen der eigentlichen Entwicklungshemmung und den durch fötale Endocarditis gesetzten Veränderungen ist auch hier anzustreben.

Auszuschliessen von der Beschreibung an dieser Stelle sind die Veränderungen, welche am linken Herzen zugleich mit Veränderungen an der Aorta und abhängig von ihnen, oder als Theilerscheinungen von weitgreifenden congenitalen Veränderungen des arteriellen Systems überhaupt getroffen werden.

A. Atresie des Ostium venosum durch Entwicklungshemmung.

Ganz reine Fälle ohne jegliche Complication sind wohl kaum aufzubringen. Am meisten noch entspricht der theoretischen Forderung zunächst der Fall 3 in Jost's Dissertation, der ein zu früh geborenes — wenigstens fehlte der Knochenkern in der unteren Oberschenkelepiphyse — 7 Tage alt gewordenes Mädchen (von 1990 g Gewicht) betraf mit linksseitiger Hasenscharte und Wolfsrachen. An zwei Klappen der Pulmonalis leichte Verdickung und Trübung, die Arterien eher weiter, die Aorta im aufsteigenden Theil normal, aber nach Abgang der Anonyma auf 12 mm Länge nur für dünne Sonde durchgängig, dann wieder normal im absteigenden Theil. Das linke Ostium venosum nur als grubige Vertiefung ohne Endocardverdickung vorhanden, der linke Ventrikel auf eine 1 cm hohe, von durchaus normalem Endocard ausgekleidete, spaltartige Höhle reducirt, aus welcher die Aorta entspringt. Eine Bicuspidalis und typische Papillarmuskeln derselben sind nicht vorhanden. Im Septum ventriculorum ein von zartem Endocard überzogener, dreieckiger Defect, der theilweise durch anomal gestaltete hintere und vordere Tricuspidalzipfel gedeckt ist. Das Foramen ovale noch offen. Ductus arteriosus weit, und innen durch beginnende, auf ihn beschränkte Endarteriitis streifig verdickt und getrübt.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit diesem Fall hat der von „Théremin (Nr. 106), zweitägiger ödematöser Knabe mit Hufeisenniere. Auch hier in der Hauptsache normale Gefässe. Die mit zwei Klappen versehene, über dem Defecte und scheinbar aus rechtem Ventrikel entspringende,

eher erweiterte Pulmonalis geht, nach Abgabe ihrer Aeste, in den offenen Ductus arteriosus über. Foramen ovale durch die Klappe in der Hauptsache geschlossen. Es fehlen, wie im vorigen Fall, eine Bicuspidalis und Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Der gegen den letzteren abgeschlossene kleine linke Vorhof nimmt zwei rechte und eine linke Vena pulmonalis auf. Es besteht eine musculäre Hypertrophie des Conus der Pulmonalis, die wohl auch zur Stenose geführt hat. Entzündliche Veränderungen sind aber nirgends erwähnt.

Andere Fälle, welche hieher gestellt werden könnten, tragen zu deutlich andersartige Veränderungen an sich, als dass sie nicht mit mehr Recht anderswo untergebracht würden, so z. B. der Fall $_0$Glas (siehe S. 76) und Semple (siehe S. 133), und wieder einige Fälle von Aortenatresie (siehe oben S. 148). Der Fall Hasse-Förster (siehe Förster (l. S. 14 c., Tafel XVIII, Fig. 10—12, Text S. 144) hatte übrigens bei beträchtlichem Septumdefect und offenem Foramen ovale und Ductus arteriosus weite Aorta, zeigt somit wieder ein mehr isolirtes Befallensein des Ostiums. — Die Erklärung für die Verschmelzung des Ostiums wird man in Wachsthumsanomalien der den primären Ohrcanal abtheilenden Endocardkissen, welche vielleicht mit ihren Höckern zu weit nach links und an die Wand heranwachsen, zu suchen haben.

Isolirte Stenose als Entwicklungsfehler scheint bisher nicht beobachtet. In Fällen der Art, wie beispielsweise der Blackmore's (Edinburgh med. and surgical Journal. Vol. XXXIII. 1830, pag. 268), $3^1/_2$jähriges, seit dem zweiten Lebensmonat cyanotisches Mädchen mit hochgradigster Stenose, war die Pulmonalis stark verengt, die aus dem rechten Ventrikel entspringende Aorta sehr weit, übrigens, was dem Fall eine gewisse Sonderstellung gibt, das Septum ventriculorum intact (siehe die Notiz bei $_0$Taruffi, l. c. pag. 245), auch das Septum atriorum vollständig, während der Ductus arteriosus fehlte.

B. Isolirte Atresie oder Stenose des Ostiums durch fötale Endocarditis.

Fötale Endocarditis biscupidalis.

Ohne Betheiligung des Herzens in weiterem Umfange, namentlich auch der Aorta, wird man isolirte endocarditische Atresie oder Stenose wohl nur als einen Glücksfall zur Beobachtung bekommen. Diese strenge Localisirung ist auch kaum zu erwarten bei der Kleinheit der Dimensionen eines fötalen Herzens (siehe S. 11), auf das wir nicht ohne Weiteres die Erfahrungen am ausgewachsenen Herzen übertragen dürfen.

Ohnedies würde eine so frühzeitige Verschliessung des Ostium venosum sinistrum bei normal, aus linkem Ventrikel entspringender Aorta mindestens eine secundäre (sogenannte Accommodations-) Stenose des

Gefässes nach sich ziehen müssen, es sei denn, dass gerade ein daneben vorhandener Ventrikeldefect für eine soweit zureichende Füllung des linken Herzens sorgen würde, wie im vorhin erwähnten Fall Hasse-Förster.

Die zwei bis drei Fälle von isolirter Stenose der Bicuspidalis, welche $_0$Taruffi (l. c. pag. 246) anführt, sind bei genauerer Prüfung nicht als solche anzuerkennen. Ja $_0$Pott (l. c. S. 900) geht in der Skepsis so weit, dass er keinen unanfechtbaren Fall von congenitalem Bicuspidalfehler in Folge fötaler Endocarditis anerkennen möchte. Auch in Haranger's (L. c.) These, die von der Endocarditis des linken Ventrikels handelt, finde ich unter den verschiedenartigen Fällen keinen einzigen aus früherer fötaler Zeit stammenden von isolirter Atresie oder Stenose am venösen Ostium.

Anders liegt die Sache, wenn eine schon mehr oder weniger ausgebildete Bicuspidalklappe zur Ansiedlung des endocarditischen Processes Gelegenheit gibt. Früher, bei der Endocarditis des rechten Herzens (siehe S. 200) sind einige Fälle erwähnt, wo auch an der Bicuspidalis entzündliche Veränderungen und entsprechende auscultatorische Symptome während des Lebens zu beobachten waren.

Haranger (L. c. pag. 87 ff.) führt unter dem Titel »Endocardite mitrale« eine ganze Reihe von Beobachtungen an, die freilich nicht alle hieher gehören, auch Blache (L. c. pag. 137 ff.) bespricht einige Fälle, worunter einen Bednař's, cyanotisches und dyspnoisches, mehrere Tage altes Kind mit systolischem Geräusch über linkem Ventrikel, diastolischem über der Aorta und Auflagerungen auf Bicuspidalis (weniger Tricuspidalis). In dem Fall von Ayrolles, cyanotisches Mädchen, das zehn Tage alt wurde, ohne bedeutendere auscultatorische Erscheinungen, war das Mitralostium obliterirt, ausserdem die mit kleinen Vegetationen besetzte Tricuspidalis durch Verwachsung der Ränder verengt, dabei Ductus arteriosus und theilweise auch Foramen ovale offen.

Der Fall Gerhardt's (Deutsche Klinik. 1857, S. 104, Nr. VI), den Haranger anführt, erscheint mir nicht unzweifelhaft congenital und ist von Gerhardt selbst nicht so aufgefasst, wie denn bei manchen, namentlich auch einigermassen ältere Individuen betreffenden, Beobachtungen grössere Zurückhaltung geboten erscheint, da ja, nach den öfters auseinandergesetzten Erfahrungen, etwa ein Septumdefect den congenitalen Ursprung nicht beweist, im Gegentheil auch gerade zum extrauterinen prädisponirt. Uebrigens ist Gerhardt's Fall ausgezeichnet durch die verbreitete frühe miliare Tuberculose (vergl. oben S. 101, Fall von Théremin) bei einem sechswöchentlichen Kind, welches eine gewulstete und verkürzte, mit rothen Punkten besetzten Bicuspidalis bei geschlossenen fötalen Wegen aufwies. Ebenso beobachtete v. Etlinger (Berliner klin. Wochenschrift. 1882, S. 399) solche, auf Lunge, Leber, Darm und Milz

ausgedehnte Tuberculose bei einem zweimonatlichen Knaben mit Transposition der Gefässe und Conusstenose.

Der Fall Hayem's, von Blache (L. c. pag. 141) mitgetheilt, ist oben (S. 200) erwähnt.

Ob Insufficienz oder Stenose bei Bicuspidalendocarditis vorschlägt oder, was nicht unwahrscheinlich, beide zusammen in die Erscheinung treten, ist bei dem vorhandenen spärlichen Material nicht zu entscheiden. Jedenfalls sind reine, nicht durch Insufficienz complicirte Stenosen des Ostiums im Kindesalter ausserordentlich selten. Duroziez führt einen Fall von Parrot aus dem Jahre 1868 an, ein cyanotisches Mädchen, das hydropisch einen Tag alt starb und ein präsystolisches Blasen am Herzen, sowie Protrusion des Bulbus geboten hatte. Ausser serösem Erguss in den Herzbeutel fand man den kleinen linken Vorhof und den nur als unbedeutenden Anhang sich darstellenden linken Ventrikel durch ein enges, mit rudimentärer (wohl auch insufficienter) Klappe versehenes Ostium verbunden. Auf der Vorhofsfläche der Klappe einige Granulationen. Septum atriorum intact. Aorta und Pulmonalis »vereinigen sich in einen Stamm« (persistirender Truncus?). Duroziez hebt es hervor, dass beim Fötus im Verhältniss zum Vorkommen der Tricuspidalstenose die Bicuspidalstenose so sehr selten sei und dass sie beim Kind erst mit dem vierten bis fünften Jahre sich bemerklich mache. Auch die beim Erwachsenen nicht allzu seltene Verbindung von Tricuspidal- und Bicuspidalstenose — 78 (!) Fälle bei $_0$Leudet — ist beim Fötus und Neugeborenen sehr selten.

C. Untergeordnete congenitale Veränderungen am linken Ventrikel.

Klinische Bedeutung haben die hier in möglichster Kürze anzuführenden Anomalien, die auch $_0$Taruffi (l. c. pag. 243) berücksichtigt, nicht. Es kommen in Betracht:

Veränderungen an den Klappen, wie sie schon $_0$Morgagni (Epist. XXXIII, Art. 7) als Defect im Segel der Bicuspidalis beobachtet hat und die auch $_0$Peacock (l. c. pag. 140), ohne sie unbedingt für congenital zu erklären, als erbsen- bis bohnengross beschreibt.

Eine doppelte Klappe fand Greenfield (L. c.) bei einem 28jährigen, an Myelitis gestorbenen Mann: zwei durchaus gesunde, nicht verdickte, anscheinend schlussfähige Klappen mit besonderen Chordae tendineae schlossen das Ostium, welches durch eine »angeborene Adhäsion« zwischen zwei Segeln in zwei ungleiche Theile zerlegt war. Das kleinere, vorne links liegende, rundliche Ostium von mehr als $^1/_2$“ (= 1·3 cm) Durchmesser erhielt seine Sehnenfäden vom vorderen kleinen Papillarmuskel, das grössere Ostium von Muskelbündeln der hinteren Ventrikelwand.

Der neuere Fall von Is. Cohn wurde bei einem 71jährigen, in Folge einer Oberschenkelamputation gestorbenen Mann beobachtet, der übrigens doppelte Nierenarterie und -Vene auf jeder Seite zeigte. Im vorderen, mit Kalkeinlagerungen, wie der hintere, versehenen (Aorten-) Zipfel der Bicuspidalis ist eine spaltförmige, 2 cm lange Oeffnung, von deren Längsseiten ventrikelwärts zwei kleine, dünne, zarte Segel sich erheben, die ein kleines, »secundäres« Ostium umschliessen und mit zarten, dünnen, von drei (vorderen) Papillarmuskeln entspringenden, sehr kurzen Sehnenfäden versorgt werden. Cohn erklärt diesen Befund einer überzähligen Klappe als »Excessbildung«, worauf die Mehrbildung von Papillarmuskeln, ferner ein eigenartiger Befund am rechten Herzohr, (vielleicht auch die Verdoppelung der Nierengefässe!) hinzuweisen scheinen.

Die Spaltung des Aortenzipfels der Bicuspidalis ist früher schon erwähnt. Rokitansky (»Defecte«, S. 34) hat sie in 24 Fällen von offener Kammerscheidewand fünfmal registrirt.

Das isolirte Fehlen des hinteren Segels, dabei systolisches Geräusch vor der Geburt hat Cordell beobachtet. In dem älteren Fall Schumacher's bei einem 20jährigen hydropischen Mädchen war sowohl die Bicuspidalis einzipfelig, als der innere Zipfel der Tricuspidalis verkümmert. Im Uebrigen das Herz gross, die Pulmonalis zweimal so weit, als die Aorta.

Ganz eigenartig ist die Beobachtung A. Biesiadecki's (Untersuchungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Krakau. Wien 1872, S. 56). Das hintere Segel der Bicuspidalis war blos halb so gross, als das Aortensegel. Von der Klappe und den hinteren Papillarmuskeln gingen zusammen vier dünne Fäden ab, die zu Stricknadeldicke vereinigt durch das Ostium venosum in den linken Vorhof zogen und am vorderen Rand der Valvula foraminis ovalis in fächerförmigem Ansatz sich inserirten. Dem hinteren Zipfel der Tricuspidalis war, nur mit den Seitenrändern verwachsen, am oberen Rand eine Spalte lassend, eine zweite, kleine Klappe, 6‴ (14 mm) lang, $1^1/_2$″ (3·4 mm) breit aufgesetzt. Die Beobachtung, an einem 30jährigen Taglöhner mit Tuberculose und Morbus Brightii gemacht, erinnert an die S. 204 erwähnte Matthiessen's.

Von Interesse sind die Divertikel des linken Herzens, von denen v. Thaden einen Fall bei einem fünfmonatlichen, erst durch Keuchhusten cyanotisch gewordenen Knaben beschreibt. Neben einem zum Nabel sich fortsetzenden fingerförmigen Fortsatz bestand offenes Foramen ovale und Septumdefect. Ein älterer Bruder war Idiot.

Sonst normal war das Herz in dem Fall, den Gibert und Blanchard bei einem neugeborenen Mädchen beobachteten. Hier konnte man durch eine Bauchspalte oberhalb des Nabels einen pul-

sirenden Strang fühlen, der sich als ein kleinfingerdickes, 38 mm langes, von der Ventrikelspitze ausgehendes, im Innern mit Fleischbälkchen versehenes Divertikel auswies.

Bei einem $1^1/_2$monatlichen, luetischen Kind fand J. Arnold (L. c.) in einem kleinen Herzen (12·9 g) ein 11 mm langes, 3 mm dickes, hohles, hakenförmig gekrümmtes Divertikel des linken Ventrikels. Arnold, der noch andere Fälle aufzählt, z. B. einen von O. Bryan, erörtert die Beziehung dieser Divertikel zu amniotischen Verwachsungen.

Die von Turner verzeichneten »moderator bands« im linken Ventrikel mögen hier erwähnt sein (das Original war mir nicht zugänglich). Vielleicht handelt es sich um abnorm verlaufende Chordae tendineae, wie sie oben (S. 201) im Fall Kucher bei gleichzeitiger Stenose der Tricuspidalis erwähnt sind und in besonderer Anordnung auch in dem vorhin geschilderten Fall Biesiadecki's vorkommen.

Die Frage der gegenseitigen Abhängigkeit der einzelnen Missbildungen des Herzens.

Literatur.

Ausser früher Erwähnten sind zu nennen:

Mc Gillavry, De aetiologie en de Pathogenese der congenitale hartgebreken. Leijdener Dissertation. 1895. — † Eisenmenger V., Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln beim Defect des Septum ventriculorum. Wiener klinische Wochenschrift. 1898, S. 26.

Von der Frage der allgemeinen Ursachen der Herzmissbildungen (siehe oben S. 38) ist die der etwaigen engeren Beziehungen der einzelnen Missbildungen zu einander, als eine, man möchte sagen, »innere Frage« des Herzens selbst, im Princip zu trennen. An sich wäre am einfachsten und auch — man denke nur an Rokitansky's Ausführungen über die anomale Theilung des primären Truncus — durch gute Gründe zu stützen die Annahme, dass es sich beim gleichzeitigen Vorkommen verschiedener Anomalien in einem und demselben Herzen um eine in gleicher Weise sich geltend machende Entwicklungshemmung handle, aber andererseits darf auch der schon öfters mit mehr oder weniger Glück verfochtenen, mechanischen Theorie ihre Berechtigung von vornherein nicht abgesprochen werden.

Als eine besonders häufige und darum auch in erster Linie zu besprechende congenitale Anomalie bietet sich die mit Defect der Kammerscheidewand verbundene Pulmonalstenose (und -Atresie) dar. An ihr ist die Frage besonders eingehend studirt worden, voran Morgagni, nach ihm hauptsächlich „W. Hunter (1784), in seiner nachgelassenen Abhandlung.

H. Meyer u. A. haben angenommen, dass der in der verengten Lungenarterie ein Hinderniss findende, im Ventrikel sich aufstauende Blutstrom durch die Septumlücke nach links dränge und durch seinen Druck den normalen Schluss der Lücke aufzuhalten vermöge. Ueber diese von Kussmaul sogenannte Stauungstheorie und über dessen »corrigirte« Stauungstheorie hat namentlich Assmus eingehender berichtet; weiterhin ist Rokitansky (»Defecte«, S. 113) zu vergleichen.

Den Ueberdruck in der rechten Kammer während des Fötallebens und gar noch bei bestehender Pulmonalstenose zugegeben, warum macht sich dieser Druck nicht in noch erhöhtem Masse auf die Fläche des Septums geltend, welches nach rechts geneigt oder selbst nach rechts ausgebuchtet gefunden wird? (Rokitansky, »Defecte», S. 105). Noch weniger wird man es verstehen, wie das an den Rändern wachsende Septum durch den Druck der Blutflüssigkeit im Wachsthum gehemmt werden soll. Ansprechend sind in dieser Beziehung die Auseinandersetzungen „Eisenmenger's (l. c. S. 4 ff.). Um noch einiges Weitere anzufügen: Wie gross mag der Druck in einem Herzlein von 4·3 mm Länge, $5^2/_3$ Breite sein, wie es nach Kölliker (siehe oben S. 11) der achten Woche entspricht, in der man das Septum als schon fertig gebildet annehmen muss? Sollte der hier mögliche Druck zu solcher Wirkung ausreichen, wenn ich auch gern zugebe, dass das schwammige, cavernöse Herzgewebe der ersten Fötalwochen nicht ohne Weiteres dem fertigen festen Herzfleisch gleichzusetzen ist. Ich erinnere daran, dass eine oft vom Wind bewegte Pflanze oder der in strömendes Wasser hängende Zweig einer Weide am Wachsthum nicht gehindert wird, ja es ist nicht von der Hand zu weisen, dass derartige mechanische »Reize« von mässiger Intensität das Wachsthum anregen und begünstigen könnten. Im Herzen, das schon frühzeitig seine Systole und Diastole bethätigt, ist ja ohnedies keine Ruhe, und wenn Born (l. S. 1 c., S. 365) mit Anderen die weiche dicke Endocardmasse im Bulbus hin- und hergeschoben, systolisch gepresst werden, kurz wie einen Stempel wirken lässt, ohne dass sie in ihrer Entwicklung und Metamorphose gehemmt ist, so darf man den Einfluss grober mechanischer Gewalt auf wachsendes embryonales Gewebe gewiss nicht zu hoch anschlagen. Ueberhäutet sich doch auch ein Beingeschwür unter dem festesten Druckverband, entgegen mechanischen Drücken, wie sie hier im wachsenden Herzen entfernt nicht anzunehmen sind.

Neuerdings hat Mc Gillavry (L. c.) die congenitalen Herzfehler aus Abweichungen des im fötalen Herzen während der einzelnen Entwicklungsphasen strömenden Blutstromes erklärt. Dieser, durch äusseren Druck beeinflusst, soll die verschiedenen Aenderungen im embryonalen Herzen, je nach der Entwicklungsphase desselben, hervorbringen können. Ich muss nach dem

bisher Erörterten den mechanischen Effect des strömenden Blutes schon um der geringfügigen Kräfte willen, um die es sich handelt, für einseitig übertrieben halten, wenn auch die Art, wie Gillavry die spiralige Drehung von Aorta und Pulmonalarterie aus den zwei sich umstrangelnden Flüssigkeitsströmen der Aorta und Pulmonalarterie erklärt, etwas Bestechendes haben mag.

Keinesfalls aber, und damit komme ich auf die »Stauungstheorie« zurück, besteht — ein sehr wichtiger Punkt! — eine nachweisbare Relation zwischen dem Grad der Pulmonalstenose und der Grösse des Defectes. $_0$Rolleston (siehe S. 60) hat sieben Fälle zusammengestellt von ganz geringfügiger Stenose und verhältnissmässig grossem Defect und andererseits findet man ja auch Stenosen, selbst Atresien, mit geschlossenem Septum, wobei man freilich die Verengerung nach Bildung des Septums sich entstanden denken kann, was aber Rokitansky nicht gelten lässt, und endlich kommen, freilich selten, isolirte Defecte ohne Abweichung in Caliber und Stellung der Pulmonalis vor (siehe oben S. 60). Wenn somit die mechanische (Stauungs-)Theorie, gegen die schon Rokitansky (»Defecte«, S. 113) eine ganze Reihe von gewichtigen Gründen ins Feld führte, nicht zu befriedigen vermag, schon, weil sie allgemeiner Anwendung nicht fähig ist, umsomehr muss Rokitansky's Lehre ansprechen, welche die eigentlich congenitale Stenose und wieder die Transposition bei normalem Caliber aus anomaler Theilung des Truncus arteriosus (siehe oben S. 108) erklärt, den gleichzeitigen Defect aber aus dem Umstande, dass das von unten herauf wachsende Septum ventriculorum einen im Vergleich zur Norm längeren Weg nach dem weiter abliegenden rechtsseitigen Umfang der Aorta zurückzulegen hat. Freilich auch diese Theorie ist (mit einem gewissen Recht!) nicht unwidersprochen geblieben und so hat namentlich $_0$Wichmann die abnorme Theilung des Truncus nur für die abweichende Lage der Gefässe, nicht aber für die Stenose gelten lassen wollen, welch letztere er aus Anomalien in der Krümmung des primären Herzschlauches erklärt, wie denn auch Mann (siehe S. 65) Compression des Canalis auricularis angenommen hat. Auch die vielbesprochene Frage von der »Rechtsstellung« der Aorta fasst Wichmann anders, da es eine solche auch ohne Defect des (hinteren Theiles des vorderen) Septums geben könne. Er führt zwei Fälle an von Defect bei normaler Weite und Lage beider Arterienstämme, die übrigens nicht vereinzelt sind und betont namentlich einen, von ihm als Unicum erachteten Fall von Defect bei Aortenstenose und normaler Lage der Gefässe, wie auch sicherlich Pulmonalstenose mit Defect ohne »Rechtslage« der Aorta vorkommt — $_0$Orth (l. c. S. 537).

Ganz neuerdings hat Eisenmenger (L. c.) dem »Reiten« der (scheinbar rechts gestellten) Aorta über dem Defect eine andere Deutung gegeben. Er will mittelst eines geeigneten Schnittes durch ein gehärtetes normales

Herz, wenn er durch Herzspitze, Mitte des Conus der Pulmonalis und Mitte des Aortenostiums geht und dabei das (vordere) Septum (in seinem hinteren Theil) longitudinal trifft, eben dieses »Reiten der Aorta« erzielt haben, das also durch den Defect als solchen bewirkt wäre, ohne dass eine anomale Stellung des Septums oder der Aorta hiezu nöthig wäre. Eisenmenger verweist auf seinen früher veröffentlichten Fall (siehe oben S. 60 und 63), bei dem die Aorta so gut wie normal stand, aber doch »auf dem Defect ritt«.

Es erscheint mir unabweislich, wenn nicht gerade für alle, so doch für manche Fälle eine gewisse Selbstständigkeit des Septums bezüglich seiner Entwicklung und nicht jene unbedingte Abhängigkeit vom Wachsthum des Truncusseptums anzunehmen, wie schon früher Meckel den Septumdefect gegenüber der Pulmonalstenose als das primäre ansehen wollte und späterhin Heine und nach ihm Halbertsma ein Wachsen des Septums in falscher Richtung, zu weit nach links, als das primäre angenommen und Septumdefect, sowie die Pulmonalstenose, davon abhängig gemacht hatten. Eine primäre Wachsthumshemmung nimmt auch Orth für seinen (zweiten) Fall an und an die von Arnold für das Septum atriorum beanspruchte relative Selbstständigkeit der Entwicklung soll auch hier wieder erinnert sein.

Was übrigens das von Rokitansky betonte Weiterabliegen des rechtsseitigen Aortenumfanges betrifft, so gibt es doch nicht so selten grössere, über den oberen Theil des Septums hinausgreifende Defecte, bei denen also das Minus keineswegs bloss auf Rechnung der weiter abliegenden Aortenseite gesetzt werden kann. Um welche Dimensionen übrigens mag es sich handeln, wenn man mit der siebenten (bis achten) Embryonalwoche rechnet, bei den kleinen Defecten des oberen Septums? Kaum um Millimeter, eventuell fast um Bruchtheile von solchen! Es ist merkwürdig, dass das stetig weiterwachsende und neue Substanz ansetzende Herz dieses geringfügige Deficit an Masse gerade an dieser Stelle nicht sollte aufbringen können. Im Uebrigen wächst das Herz sammt seinem Defect in toto weiter und dieser ist dann später oft genug so gross, dass das Herz der achten Woche aufs Bequemste hindurch gesteckt werden könnte. Die Erklärung für dieses einseitig, local gehemmte Wachsthum kann doch nur darin gesucht werden, dass das wachsende Septum in einem gewissen Zeitpunkt zu einem vorläufigen Abschluss kommt, und dass dann wenigstens die oberen Randpartien als solche zum gehörigen Weiterwachsen und insbesondere zum Verwachsen mit den anderen Geweben nicht mehr fähig sind. Ich möchte in dieser Hinsicht an die Lippenspalte erinnern, die, wenn es einmal in utero zur Ueberhäutung der Ränder gekommen ist, als solche verbleibt. Mit der Möglichkeit einer intrauterinen Verheilung durch nachträgliche Vereinigung hat man, wohl mit Recht, immer gerechnet.

Uebrigens ist gerade das, was Rokitansky »Defect im hinteren Theil des vorderen Septums« nannte, nach neueren Untersuchungen (siehe S. 59) als Ausfall eines vom Septum trunci gelieferten Schlussstückes, welches auch das Septum membranaceum einschliesst, anzusehen. Und eben an diesen Schlussstücken, die zum Theil mit minderwerthigem Material — vergleiche die Valvula foraminis ovalis, die Pars membranacea — hergestellt werden, ist ein Versagen, ein Minus an angebildetem Material aus mancherlei Analogie, die noch in das frühe extrauterine Leben übertragen werden kann, eher verständlich. — Wenn nun alle diese Ueberlegungen weniger auf eine rein mechanische, als vielmehr eine entwicklungsgeschichtliche Erklärung dieser Missbildungen hinweisen, wenn das Septum arteriosum (trunci) an der definitiven Schliessung der Scheidewände wesentlich betheiligt, andererseits aber auch an der angeborenen Stenose durch abnorme Theilung des Truncus Schuld trägt (Rokitansky), so fügt sich die (zunächst) letzte Ursache der abnormen Theilung des Truncus ungezwungen in die ganze Kette von gehemmten Entwicklungsvorgängen, nämlich die von Rokitansky (»Defecte«, S. 121) mit $_0$Peacock (l. c. pag. 104) angenommene primäre mangelhafte Entwicklung des den Ductus arteriosus liefernden (sechsten) Kiemenbogens. Aus dieser selben Ursache würde sich auch das häufige Fehlen oder die geringe Entwicklung des Ductus arteriosus bei Pulmonalstenose und -Atresie (siehe oben S. 80 und 81) erklären. Die sonst vorhandenen Missbildungen an anderen Körperorganen mögen auch hier als unterstützende Beweismittel herangezogen werden.

An die von Norman Chevers und von H. Meyer aufgestellten mechanischen, sicherlich einseitigen und unzureichenden Theorien (siehe bei $_0$Rauchfuss, l. c. S. 76) ist nicht zu denken.

Es muss die Frage erlaubt sein, ob die hier erörterten Gesichtspunkte auch bei den anderen congenitalen Herzfehlern (ausser der Pulmonalstenose) anwendbar sind. Die mechanische Theorie, namentlich auch die »Stauungstheorie«, ist ganz wesentlich von der Anschauung der Zweckmässigkeit, eines gewissen logischen Zusammenhanges der einzelnen Missbildungen unter sich, beherrscht. Das wachsende Herz schafft sich demnach die Wege oder vielmehr hält sie sich frei, welche es zur Unterhaltung einer leidlichen Circulation braucht, wobei man vielfach mehr, als nöthig, eine unter den gegebenen Verhältnissen günstigste Durchmischung des Blutes im Herzen selbst als wichtigstes Moment hingestellt hat, obwohl man gerade über diese Punkte wenig unterrichtet ist.

Kirsch (l. S. 69 c., S. 24) stellt, offenbar von der mechanischen Theorie beherrscht, den Satz auf: »Offensein des Foramen ovale und Ductus Botalli, verbunden mit einem Defect im Septum atriorum oder ventriculorum

ist wohl noch nie beobachtet.« Ihm ist zu antworten, bei congenitaler, auf Entwicklungshemmung beruhender Aortenstenose sicherlich (siehe oben S. 147).

Danach aber wird kaum gefragt, ob nicht auch minder zweckmässig veranlagte Fälle vorkommen, und dem ist in der That so. Ist bei hochgradig stenosirter Pulmonalis, wie nicht allzu selten, die Kammerscheidewand geschlossen, so findet man oft genug einen verkümmerten, einer früh einsetzenden Störung anheimgefallenen rechten Ventrikel, der (theoretisch wenigstens!) hätte hypertrophiren und sich erweitern können, um trotz des vorliegenden Hindernisses am Kreislauf sich zu betheiligen, dessen Last nun hauptsächlich der, in vielen Fällen dilatirte, linke Ventrikel zu tragen hat. Nach dem früher (S. 78) Besprochenen sind sogar bei den Atresien der Pulmonalis die Fälle mit geschlossenem Septum ventriculorum relativ häufiger, so dass der rechte Ventrikel gleichsam ausser Function gesetzt ist. Demnach ist es wohl denkbar, dass ein minder missbildetes Herz unter Umständen für den Kreislauf weniger leistet, als ein ähnliches mit grösseren Defecten. Keinesfalls aber geht es an, aus der blos äusserlichen Aehnlichkeit des Offenbleibens so und so vieler fötaler Wege auf eine Gleichartigkeit der Gesammtleistung zu schliessen, da für diese auch noch andere Factoren, der Zustand der Capillaren, etwaige compensatorische Collateralbahnen, selbst die Zusammensetzung der Blutflüssigkeit in Betracht kommen. Durchmustert man die Herzfehler im Einzelnen, so wird man ein scheinbar verschiedenes Verhalten finden; bei manchen besteht sicherlich eine gewisse »Freiheit« in Beziehung auf Offen- oder Geschlossensein bestimmter fötaler Wege: ich erinnere an das Verhalten des Septum ventriculorum, Foramen ovale, Ductus arteriosus bei Transposition, die in verschiedenster Combination getroffen werden (siehe oben S. 122), aber immerhin so, dass wenigstens eine von den bei Transposition nothwendigen, eben genannten Communicationen zwischen rechtem und linkem Herz erhalten ist, und wenn es auch nur, wie in Klug's Fall (siehe S. 123), das Foramen ovale wäre.

Ueber das Offenbleiben des letzteren siehe auch oben S. 51 und 79 bis 81.

Die einzelnen Fälle verhalten sich ungleichartig, sind unter verschiedene Bedingungen — ich erinnere nur an die wechselnde Ausbildung »compensatorischer« Einrichtungen — von vornherein gestellt: es ist kein durchgreifendes, auf die einzelnen Entwicklungsfehler anwendbares Princip der Zweckmässigkeit, des Nutzens ersichtlich, und wenn man z. B. nachweisen kann, dass bei der angeborenen Atresie des Aortenostiums bei geschlossenem Septum ventriculorum der Ductus arteriosus zur Involution sich anschickt, und dies auch bei Stenose und gleich-

zeitig geschlossenen beiden Septis (Fall L. Smith, S. 151) beobachtet ist, so wird man zu der Annahme förmlich gedrängt, dass es dem Centrum des vegetativen Lebens unter Umständen nicht darauf ankommt, sich selbst und dem ganzen Organismus den Untergang zu bereiten. Ich kann auch nicht viel Zweckmässigkeit darin finden, dass einzelne missbildete Herzen mit so geringen Reserven in das extrauterine Leben eintreten, dass sie den veränderten Anforderungen an den Kreislauf nicht zu genügen vermögen, wie man es gerade bei den angeborenen Stenosen des Aortenostiums mit ihrer geringen Lebensdauer so augenfällig beobachtet. Und gerade so mag eine ganze Zahl von missbildeten Herzen, namentlich soweit es sich um das rechte Herz und um die mögliche, frühe Verschliessung der Arteriae coronariae (siehe S. 218) handelt, schon in der fötalen Periode versagen und zum Tod des Embryons führen. So sind schon die — sit venia verbo — inneren Existenzbedingungen nicht nur des embryonalen, sondern auch des extrauterin lebenden (missbildeten) Herzens höchst mannigfaltige und alle Zwischenstufen vom früh absterbenden Embryon und Acardiacus bis zu $_0$Reynaud's 92jährigem Schuster sind möglich. Was aber zur »klinischen« Beobachtung gelangt, sind nicht etwa blos die nach Gesichtspunkten der Zweckmässigkeit corrigirten Fälle von Missbildungen, sondern sozusagen die hochwerthigen unter ihnen, eine Auslese derselben, welche mit mehr oder minder günstigen Vorbedingungen für die functionelle Leistung des Herzens ausgestattet ist.

Vergleich zwischen rechts- und linksseitiger Endocarditis.

Literatur.

Fenwick Bedford, On tricuspid stenosis. The Lancet. Vol I for 1881, pag. 653, 695, 732. — Cheston, A case of simple endocarditis limited to the right heart. American medical News, 1885, 15. Aug. — Tuckwell [with remarks by Harris], Case of ulcerated endocarditis affecting the pulmonary valves with congenital defects in heart. Lancet. Vol. I for 1885, pag. 516. — Osler, On malignant endocarditis. British medical Journal. Vol. I for 1885, pag. 467. — *Weckerle Jos., Ueber acute ulceröse Endocarditis der Pulmonalarterienklappe. Münchener medicinische Wochenschrift. 1886, Nr. 32—36; auch Münchener Dissertation. 1886. — *Blattmann A., Zwei Fälle von Insufficienz der Pulmonal-Arterien-Klappen. Züricher Dissertation. Glarus 1887 [Krankenbeobachtungen]. — Gerhardt C., Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Charité-Annalen. XVII. Jahrgang, 1892, S. 255. — Idem, Ueber Schlussunfähigkeit der Pulmonalarterienklappen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Elfter Congress. 1892, S. 290.

Die Vorliebe der fötalen Endocarditis für das rechte Herz ist von jeher aufgefallen und in der Hauptsache auch zuzugeben. Nur darf man

nicht in exclusiver Weise, wie es, unter Betonung der meist auf mechanische Insulte, auf Verschiedenheit in den Druckverhältnissen, in der Arbeitsleistung zurückgeführten Ursache, schon geschehen ist, die rechtsseitige Endocarditis lediglich dem intrauterinen, die linksseitige dem extrauterinen Leben zutheilen. Nicht blos kommen endocarditische Erkrankungen beider Herzhälften im fötalen (siehe oben S. 150) und extrauterinen Leben vor, es sind auch in letzterem, wenn freilich selten, isolirte Klappenfehler an Pulmonalis und Tricuspidalis und andererseits, wie wir früher (siehe oben S. 206) gesehen haben, fötale Erkrankungen der linken Herzhälfte für sich beobachtet. Statt mancher Angaben, die hier anzuführen wären, aber den Zwecken dieser Schrift ferner liegen, mögen die Statistiken von Osler und von Weckerle erwähnt sein. Ersterer erhält für:

Aorta und Bicuspidalis	41	Fälle
Aortenklappen allein	53	»
Bicuspidalis	77	»
Tricuspidalis	19	»
Pulmonalis	15	»
Herzwand	33	»
rechtes Herz allein	9	»

und zwar 5 mal Tricuspidalis, 4 mal Pulmonalis.

Noch instructiver ist die Statistik Weckerle's über 846 endocarditische Affectionen (461 Männer, 385 Weiber; 85 mal die ulceröse Form) aus dem Münchener pathologischen Institut von 1854—1884, welche in Procenten der Fälle ergaben:

1. Bicuspidalis allein	31·68%	
2. Aorta »	35·82%	
3. Bicuspidalis und Aorta	18·44%	
4. sonstige Stellen des Endocards linkerseits	3·84%	
linke Herzhälfte überhaupt	**89·84%**	= 760 Fälle; 416 männlich, 344 weiblich.
5. Tricuspidalis allein	2·83%	
6. Pulmonalis »	0·59%	
7. Tricuspidalis u. Pulmonalis	0·24%	
8. sonstige Stellen des Endocards rechterseits	0·24%	
rechte Herzhälfte überhaupt	**3·90%**	= 33 Fälle; 20 männlich, 13 weiblich.

9.	Bicuspidalis und Tricuspidalis . .	2·47%
10.	» » Pulmonalis . . .	0·12%
11.	Aorta und Tricuspidalis	0·47%
12.	» » Pulmonalis	0·12%
13.	Bicuspidalis, Aorta und Tricuspidalis	2·60%
14.	» » » Pulmonalis .	0·12%
15.	» Tricusp. u. Pulmonalis	0·12%
16.	alle vier Klappen	0·24%
	beide Herzhälften	**6·26%** = 53 Fälle, 25 männl., 28 weiblich.

Es fehlt also nur die Combination Aorta, Tricuspidalis und Pulmonalis.

Die auch von anderen Beobachtern — Bamberger erwähnt unter 230 Klappenfehlern nur zweimal isolirte Erkrankung der Tricuspidalis — hervorgehobene ungleich häufigere Endocarditis des linken Herzens tritt in dem Mitgetheilten aufs Deutlichste hervor, während für das intrauterine Leben die Mehrerkrankungen des rechten Herzens, ganz im Allgemeinen genommen, ausser Zweifel stehen.

In einer von $_0$Blache (l. c. pag. 137) angeführten Mittheilung von Rauchfuss an die Dresdener Gesellschaft (für Natur- und Heilkunde?) hatte dieser in wenigen Jahren mehr als 300 fötale Endocarditiden beobachtet, darunter nur 15 im linken, 192 im rechten Herzen.

Innerhalb des intrauterinen Lebens kann man aber bei genauerem Zusehen verschiedene Perioden unterscheiden, die ein abweichendes Verhalten darbieten. Die in der Zahl der Herzfehler am reichlichsten vertretenen Pulmonalstenosen (Conus und Ostium) und -Atresien sind in der Mehrzahl der Fälle, circa 70%, mit offener Kammerscheidewand einhergehend (siehe S. 81). Es kommen aber sicherlich congenitale Fälle mit Geschlossensein aller fötalen Wege vor, wie der Fall Ried (siehe oben S. 98). Andererseits treten die entzündlichen Aortenstenosen in bemerkbarer Zahl erst auf mit geschlossenem Septum, sie sind dreimal so häufig, als die keine entzündlichen Erscheinungen darbietenden Stenosen mit geschlossenem Septum. Nun ist es nach Früherem sicherlich nicht richtig, alle Pulmonalstenosen auf endocarditischen Ursprung zurückzuführen, so dass auch nach dieser Richtung die Zahl der eigentlich und primär endocarditischen sich erheblich einschränkt. Hinwiederum ist $_0$Rauchfuss' Einwand (l. c. S. 128 und 133) wohl zu beachten, dass nämlich frühe Endocarditis am Aortenostium durch Verstopfung der Mündung der Kranzarterien den Tod des Embryons bewirken könne und somit die betreffenden, nach Zahl allerdings in keiner Weise abschätzbaren Fälle der Beobachtung sich entziehen. Dagegen vermag ich seiner Ausführung, wonach die Fälle mit kurzer Lebensdauer, wie die von

Aortenstenose und -Atresie, »im allgemeinen Material pathologisch-anatomischer Untersuchungen nur unvollständig vertreten sein können«, nicht beizupflichten. Jedenfalls halte ich es nicht für beweiskräftig, wenn er »auf demselben Arbeitsfeld« im Findelhaus, wo das Kind bis zu bestimmter Lebenszeit beobachtet wird, ziemlich gleich viel (8 und 7 Fälle) von Aorten- und Pulmonalfehlern findet. Dass mehr Pulmonalfehler, die eine längere Lebensdauer aufweisen, im Vergleich zu den Aortenfehlern geboren wurden, ist damit keineswegs widerlegt, wenn auch das gegenseitige numerische Verhältniss nicht leicht festzustellen sein dürfte.

Rokitansky (»Defecte«, S. 992), der an der grösseren Häufigkeit der fötalen Endocarditis des rechten Herzens festhält, betont eindringlich die erhöhte Disposition zu Klappenentzündung, zu Endo- und Myocarditis bei stenosirter Pulmonalis und $_0$Rauchfuss geht noch etwas weiter und lässt (l. c. S. 133) — soweit nicht die, rechtsseitige Endocarditis anregenden, Entwicklungsfehler in Betracht kommen — das linke Herz keineswegs seltener, als das rechte, an fötaler Endocarditis erkranken, was auch $_0$Buhl (l. c. S. 217) unterschreibt. Wenn letzterer Satz mit dem zur Zeit vorliegenden Material weder voll zu erweisen, noch im Princip zu widerlegen sein dürfte, so ist doch bei genauerer Prüfung die Analogie zwischen intra- und extrauterinem Leben grösser, als man von vornherein annehmen sollte. Ich möchte anführen: die gleichzeitige Erkrankung beider Herzseiten. Sie ist auch für den Fötus an verschiedenen Stellen dieser Schrift bei defectem und geschlossenem Septum vermerkt; z. B. findet Thèremin bei 17 Fällen von Stenose und Atresie der Aorta fünfmal unzweifelhafte Zeichen fötaler Endocarditis in beiden Ventrikeln; sie kommt aber auch beim Erwachsenen vor, wie durch zahlreiche, hier nicht näher anzuführende Beispiele erhärtet ist, in Weckerle's Statistik mit 6·26%. Endocarditis mit Insufficienz und Stenose an drei Ostien, Bicuspidalis, Aortenklappen, Tricuspidalis, der häufigsten unter den Combinationen bei Weckerle (siehe oben), habe ich selbst bei einer 47jährigen Näherin gesehen, und die Beispiele liessen sich leicht vermehren, so durch den Fall von Grawitz bei einem 24jährigen Bäcker (Zeitschrift für klin. Medicin. 1893, XXIII. Bd., S. 168). Immerhin ist die specielle Combination Tricuspidalstenose und Bicuspidalstenose, welche beim Erwachsenen nicht selten ist — vergleiche darüber (oben S. 208) die Angaben Leudet's — beim Fötus, der allerdings ziemlich wenig zu Stenose der Tricuspidalis, noch weniger der Bicuspidalis geneigt ist (siehe S. 200 und 206), überaus selten. Der Fall Ayrolles' mit übrigens obliterirtem linksseitigem Ostium (siehe S. 207) gehört hieher.

Fenwick (L. c.) findet unter 46 Fällen von erworbener Tricuspidalstenose, darunter nur fünf männlichen, bei 56½% auch Erkrankung der Aortenklappe. Entgegen der Annahme anderer Beob-

achter, Peacock z. B., hält er alle beim Erwachsenen auftretenden Tricuspidalstenosen für erworben.

Des Weiteren sind isolirte endocarditische, oft auf Rheumatismus zurückzuführende Erkrankungen der Pulmonalklappen, Stenosen oder Insufficienzen oder beide zusammen, bei sonst wohlgebildeten Herzen nicht gar zu selten; Weckerle hat sie, wenigstens bezüglich der ulcerösen Form, bis zum Jahr 1886 zusammengestellt. Dass eine congenitale Missbildung des Herzens begünstigend wirkt, ist wohl selbstverständlich. Im Früheren sind, besonders auch bei den Defecten der Vorhofs- und Kammerscheidewand, nicht wenige Beispiele hiefür beigebracht und ebenso spielen bei den neuerdings mehr beachteten Insufficienzen der Pulmonalis angeborene Anomalien eine Rolle. Gerhardt verzeichnet unter 29 gut beschriebenen Fällen viermal angeborene Anomalien (einmal offenes Foramen ovale, dreimal überzählige Klappen).

Weckerle hebt es hervor, dass die ulceröse Form weit häufiger das rechte Herz, besonders die Pulmonalis, ergreift, als es die gutartige thut. Von den 17 Fällen, welche Weckerle über ulceröse Endocarditis der Pulmonalklappen zusammenstellt, unterscheidet sich der hier zu erwähnende Tuckwell's (4jähriger Reconvalescent von Masern mit Lungeninfarcten) durch congenitale Anomalien, offenes Foramen ovale, Defect im Septum ventriculorum bei übrigens normaler Aorta, Bicuspidalis und Tricuspidalis. Aus den vorstehenden und aus den früheren Auseinandersetzungen möchte ich folgende Sätze ableiten:

Die gewöhnliche (nicht ulceröse) Endocarditis bevorzugt im Allgemeinen während des fötalen Lebens das rechte Herz; doch vollzieht sich die Annäherung an die späteren Verhältnisse schon im intrauterinen Leben und wird nach Ausbildung des Septum ventriculorum (Ende des zweiten Monates) deutlicher. Von da an nehmen auch die Aortenatresien und -Stenosen an Häufigkeit relativ zu. Angeborene Missbildung des Herzens, vor allem Pulmonalstenose, dann Defect der Kammerscheidewand etc., begünstigt die rechtsseitige Endocarditis, was auch für das extrauterine Leben Geltung hat.

Am rechten Herzen schlägt während des Fötallebens, zumal in den Frühstadien — soweit nicht beide Klappen erkrankt sind — die Endocarditis der Pulmonalklappen vor, im extrauterinen Leben in auffallender Weise die der Tricuspidalis.

Am linken Herzen treten im fötalen Leben die endocarditischen Erkrankungen des arteriösen Ostiums gegenüber dem venösen in den Vordergrund; im extrauterinen jedoch existirt eine bedeutendere Differenz nicht mehr, und, abgesehen von den Combinationen beider Erkrankungen, wird von der einzelnen Statistik bald die Bicuspidalis, bald die Aortenklappe als häufiger erkrankt angegeben.

Im extrauterinen Leben sind am normal gebildeten Herzen die mit (einfacher) Endocarditis des linken Herzens vergesellschafteten Entzündungen der rechtsseitigen Ostien fast noch einmal so häufig, als die auf das rechte Herz allein beschränkten Endocarditiden.

Therapie der angeborenen Herzkrankheiten.

Literatur.

Dittmer, Vorschlag zur Heilung der Cyanosis neonatorum. Hufeland und Osann's Journal für die praktische Heilkunde. 1826, XI. Stück, S. 104. — Meigs, Sur la cyanose des noveau-nés et sur le traitement de cette affection. Comptes rendus de l'Académie des sciences. XX, 1845, pag. 1733. — Preiss, Eine Cyanose durch die Natur geheilt. Wochenschrift der gesammten Heilkunde, herausgegeben von Casper. Berlin, Jahrgang 1837, S. 294. — Köhler Reinh., Handbuch der speciellen Therapie. Tübingen 1867, Bd. I., 3. Aufl., S. 487. — Rauchfuss, l. S. 14 c., S. 97, 153. — Sansom (l. S. 17 c., pag. 257). — Depaul, Cas de cyanose chez un enfant, ayant pour cause un maillot trop serré. Journal des sages-femmes. 1880, VIII, pag. 177. — [Norton for] Rayner, On a peculiar form of cyanosis affecting a number of newly born children under his observation. The Lancet. Vol. I for 1886, pag. 401. — Simon Jules, Observation et autopsie d'un cas de cyanose de l'enfant, traitement de la cyanose. L'Union médicale. 1891, 3. sér., T. LI, pag. 48. — Kovács J., Ueber die Wirkung von Oxygen-Inhalationen bei der Cyanose. [Ungarisch]. Orvosi hetilap. 1896, Mai.

Die Behandlung der angeborenen Herzkrankheiten, soweit sie ausgesprochene Beschwerden und schwerere Folgezustände mit sich bringen, deckt sich im Wesentlichen mit derjenigen der (chronischen) Herzkrankheiten überhaupt und als oberster Grundsatz wird das »μή βλάπτειν« gelten müssen bei Vermeidung aller eingreifenden Massnahmen.

Nur eine frühere Zeit hat von theoretischen, nicht einmal ganz richtigen Erwägungen ausgehend, den Versuch gemacht, einzelne Formen von angeborenen Missbildungen des Herzens direct zu behandeln. So Dittmer, der die Kinder 2—3 Tage im Schlafe störte, durch spärliche Nahrung zum Schreien veranlasste, um die Lungengefässe zur Erweiterung und den entlasteten Ductus arteriosus zur Contraction zu bringen (siehe übrigens oben S. 158). In fünf Fällen soll auch das Verfahren günstig gewirkt haben, was bei etwaiger Atelektase der Lungen wohl denkbar ist. In ähnlicher Weise legte später Meigs zur Beschleunigung des Verschlusses des Foramen ovale das Kind auf die rechte Seite bei hoher Lagerung von Kopf und Stamm. Die Klappe sollte dadurch in eine horizontale Lage kommen und durch das Blut des linken Vorhofs niedergedrückt werden. In 50—60 (!) von 100 Fällen soll die Methode Erfolg, oft in ganz eclatanter Weise, gehabt haben.

In jetziger Zeit, da man die unmittelbaren Folgen eines offenen Ductus arteriosus oder Foramen ovale für den Kreislauf nicht gerade hoch anschlägt, wird man von solchen gewaltsamen Curen absehen und

sich auf prophylaktische und diätetische Massnahmen in der Hauptsache beschränken. Die Vermeidung jeglicher Anstrengung erscheint geboten, wenn auch vereinzelte Fälle, Römer, Manneberg, J. Bayer, Körner (l. l. S. 183, 104, 32 c. c.) beweisen, dass selbst grössere körperliche Leistungen, Kriegsstrapazen, Bergsteigen, Tanzen unter Umständen ohne erkennbaren Schaden möglich sind. Umso eher ist Vorsicht geboten, als für einige Kranke eine unverkennbare Verschlimmerung oder erster Beginn krankhafter Erscheinungen von einmaliger stärkerer Anstrengung, Heben einer Last (Lebert, l. S. 115 c.), Bergbesteigung (Mollwo, Virchow's Archiv. 1860, Bd. XIX, S. 438) und ähnlichem hergeleitet wurde. Bei der angeborenen Enge des Aortensystems ist der schädliche Einfluss grösserer Arbeitsleistung, zumal in der Pubertätszeit (siehe S. 196), und der Vortheil körperlicher Ruhe besonders auffallend. Auch psychische Erregung (siehe S. 32, 44) wird öfters als schädlich hingestellt. Die leicht zu fordernde, aber schwer durchzuführende »Vermeidung« solche Erregungen wird also am Platze sein.

Auch zu geistiger Anstrengung kann ein Theil der angeboren Herzkranken, mindestens die stärker Cyanotischen, nur mit einer gewissen Beschränkung angehalten werden. Die schon früher betonte Trägheit und Apathie stehen im Wege.

In diätetischer Beziehung wäre möglichste Einschränkung, respective Verbot des Alkoholgenusses zu nennen. Die Sorge für reine Luft, die eher feucht, als eigentlich trocken sein darf, ist zu betonen. Höhenklima scheint schlecht ertragen zu werden, jedenfalls war es so in Grimm's (siehe S. 194) erstem Fall, wo ein Aufenthalt im Gebirge (3500′) Beengung, Herzpalpitation und unregelmässigen Puls hervorrief und dauernde Verschlimmerung brachte. Wo es ausführbar erscheint, dürfte die Ueberwinterung im südlichen Klima öfters von Nutzen sein. Bei den an Pulmonalstenose Leidenden wird man gegenüber etwaiger Infection mit Tuberculose noch besondere Vorsicht zu üben haben, sie jedenfalls vom Umgang mit Tuberculösen möglichst fern halten.

Auf gleichmässig warme Kleidung (Flanellhemd!) ist Gewicht zu legen; auch könnte bei cyanotischen Neugeborenen die Anwendung eines Wärmeapparates (Couveuse) in Betracht kommen, eine der gangbaren Vorrichtungen, wie sie Credé, Tarnier, Auvard u. A. angegeben haben. An die Bemerkungen von Bourneville und d'Olier (siehe S. 34) wäre hier zu erinnern.

Eine geregelte Hautpflege ist anzuempfehlen. Möglich, dass hiebei die Hautrespiration eine Rolle mitzuspielen hat. Man wird an trockene Abreibungen mehr, als an eigentliche hydropathische Curen denken. In gehöriger Einschränkung, als Mittel zur »Abhärtung« der Haut, dürfte

übrigens auch eine gelinde Hydrotherapie unter Umständen zulässig und rationell sein.

Bei kleinen Kindern noch mehr als bei Erwachsenen ist die Behandlung jedes, auch scheinbar unbedeutenden Katarrhs der Luftwege oder des Verdauungscanales geboten. Der leichteste Anfall genügt zuweilen, um eine bisher noch leidlich unterhaltene Compensation empfindlich zu beeinträchtigen. Auch auf etwa vorhandene Constipation wäre zu achten.

Dass intercurrente acute Krankheiten (speciell die Exantheme) gelegentlich gerade auch von stark Cyanotischen auffallend gut ertragen werden, ist schon früher hervorgehoben (S. 34).

Die eigentlich hydropischen Zustände sind nach den bei Herzkrankheiten überhaupt geltenden Grundsätzen zu behandeln. Eger (l. S. 39 c., S. 84) hat auch von der Digitalis in einem Fall Nutzen gesehen bei öfters wiederkehrenden Anfällen von Herzinsufficienz. In Fällen, wo eine Hypoplasie des Gefässsystems anzunehmen ist, könnten, zumal bei noch heranwachsenden Individuen, Leberthran, dann aber Arsen und Eisen oder auch Combinationen beider in Frage kommen.

Bei den oft zu bedrohlicher Intensität anwachsenden Erstickungsanfällen sind anreizende, unter Umständen auch (freilich nicht bei kleinen Kindern) narkotische Mittel am Platz. In Fällen starker venöser Blutüberfüllung könnten die schon von $_0$E. Gintrac geübten (kleinen) Aderlässe von Nutzen sein. Der Fall Eger (siehe S. 38) gibt hiefür einen Fingerzeig. Von der naheliegenden Inhalation von Sauerstoff hat Elliot (siehe S. 121) in seinem Fall vorübergehenden Nutzen gesehen.

Kovács (cit. bei Korányi, l. S. 23 c., S. 42, und ibid. Bd. XXXIV, 1898, S. 15, 16 und 25) fand bei einer 18jährigen Kranken mit hochgradiger angeborener Cyanose (rothe Blutkörperchen 9,600.000 pro 1 mm^3) nach Einathmung von 28—30 l Sauerstoff den Kochsalzgehalt des Serums gesteigert, von 0·46 auf 0·5%. Die Sauerstoffzufuhr verminderte den durch die Kohlensäure (und die Niereninsufficienz) abnorm erhöhten »osmotischen Druck« des cyanotischen Blutes und glich die vorher festgestellte Gefrierpunktserniedrigung wieder aus. Sechzehntägige Sauerstoffbehandlung erzielte Besserung, nach zwölf Inhalationen war die Zahl der rothen Blutkörperchen (siehe oben) um mehr als 2,000.000 heruntergegangen.

Preiss (L. c.) hat in seinem Fall, Knabe, der 15 Stunden nach der Geburt plötzlich cyanotisch wurde, bei »ableitenden Mitteln«, deren Werth er selbst gering anschlägt, die Cyanose mit dem elften Tage durch »Naturheilung« dauernd schwinden sehen. Das Kind starb 1½ Jahre alt an Hydrocephalus. Section wurde verweigert.

Gelegentlich trifft angeborene Herzkrankheit mit hereditärer Lues zusammen, wofür oben (S. 43) Beispiele angeführt sind. Eger, welcher der Syphilis in der Aetiologie der angeborenen Herzkrankheiten eine grössere Bedeutung zumisst (siehe oben S. 43), sah bei einem mit Sy-

philis behafteten Kind, das Koryza und Laryngitis hatte, die bedrohlichen, heftigen Stickanfälle durch eine Schmiercur schwinden. Diese oder eine ihr gleichartige Cur ist natürlich in all den Fällen angezeigt, wo gegründeter Verdacht auf hereditäre Lues vorliegt.

Zum Schluss sei einiger Beobachtungen gedacht, wo bei ganz kleinen Kindern eine (angeborene) Cyanose vorgetäuscht wurde. So die Beobachtung Rayner's, der bei mehreren Neugeborenen zu gleicher Zeit eine vier bis fünf Tage dauernde, im Uebrigen unschädliche Cyanose auftreten sah durch eine (nach experimenteller Feststellung) innerhalb 24 Stunden erfolgende Resorption von anilinchloridhaltiger Tinte, welche bei dem Farbenstempel der Windeln zur Verwendung gekommen war.

Dass gelegentlich auch ein unvernünftig starkes Wickeln der Säuglinge zu Cyanose führen kann, zeigt Depaul's Beobachtung.

Andererseits hatte man in dem Falle „Liégeois" bei einem 7jährigen Mädchen die vorhandene Cyanose auf stark vergrösserte Tonsillen zurückführen wollen. Die Nekropsie ergab leichte Pulmonalstenose und Defect in der Kammerscheidewand.

Namen-Verzeichniss.

Vergleiche die Anmerkung auf Seite 19.

ERKRANKUNGEN

DES

HERZBEUTELS.

VON

PROF. SCHRÖTTER

IN WIEN.



WIEN 1894.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhaltsverzeichniss.

Verbildungen.

Unter den Erkrankungen des Herzbeutels nehmen die beiweitem wichtigste Stelle, wie wir deshalb auch ausführlich auseinanderzusetzen Gelegenheit haben werden, die Entzündungsvorgänge an demselben ein.

Die Missbildungen haben nur ein sehr geringes klinisches Interesse. Der mehrfach auch an Leichen älterer Individuen (in einem Falle 60 Jahre) beobachtete Defect des Herzbeutels brachte als solcher keinerlei Symptome hervor, indem das Herz einfach in der linken Pleurahöhle lag. Die Entzündungsvorgänge aber könnten unter Umständen in einem solchen Falle nachgewiesen werden.

Auch die von Chiari gleichzeitig beobachtete Abnormität, dass der N. phrenicus sin. vor dem Herzen läuft, verursachte keinerlei Symptome.

Schon etwas wichtiger ist die Divertikelbildung. Es kommen nämlich herniöse Ausstülpungen des serösen Blattes durch Lücken im fibrösen Pericardium von verschiedener Grösse und in mehrfacher Anzahl vor. Ich selbst sah nur einmal an der rechten Seite des Herzens ein solches gegen hühnereigrosses, nach der rechten Lunge hineingelagertes, mit serösem Inhalte erfülltes Divertikel. Es hatte im Leben bei der gleichzeitig vorhandenen Pericarditis, die im Gefolge eines Morbus Brightii aufgetreten war, keine Erscheinungen hervorgebracht, da es von der Lunge überlagert wurde. Es ist ein Museumspräparat in der Prosectur unseres Rudolfspitales. Diese Divertikel sind wohl ohne Zweifel meist angeboren, es lässt sich aber wohl denken, dass sie bei länger andauernder Pericarditis und massigem Exsudate durch den starken Druck auf die allmählich nachgebende Wandung zustande kommen könnten.

Pericarditis.

Was das Vorkommen dieser Erkrankung anbelangt, so unterscheidet man auch heute noch ein primäres, idiopathisches Auftreten und die secundäre Erkrankung. In Bezug auf das erstere gibt es solche, aber entschieden ziemlich seltene Fälle, wo die Pericarditis die einzige an dem Individuum nachweisbare Erkrankung ist, ja auch ein genaueres Eingehen in die Verhältnisse des Patienten uns keine Reste einer früher überstandenen Krankheit oder eine Disposition zu einer solchen, ich meine hier z. B. die Tuberculose, auffinden lässt. Wodurch eine solche Erkrankung bedingt ist, lässt sich bisher mit Sicherheit nicht nachweisen. Das so beliebte Erkältungsmoment erscheint für die meisten Fälle vollkommen zweifelhaft. Es ist noch durchaus nicht erwiesen, ob immer ein Infectionsmoment zu Grunde liegt, denn in einzelnen Beobachtungen ist es wenigstens nach den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht gelungen, einen Mikroorganismus nachzuweisen. Dafür liegt aber wieder eine Beobachtung einer eitrigen Pericarditis von Foureur vor, wo sich in dem Eiter der Streptococcus pyogenes nachweisen liess, und zwar ohne dass an dem übrigen Organismus irgend ein Eiterungsherd bestand; es muss also der obgenannte Mikroorganismus als der alleinige Krankheitserreger, respective als Veranlasser dieser primären Pericarditis betrachtet werden. Im Zusammenhange hiermit und mit den Beobachtungen Weichselbaum's über das Auftreten einer Meningitis, einer Pleuritis durch die Invasion mit dem Diplococcus pneumoniae ist es wohl auch denkbar, dass auch einmal die Pericarditis allein durch denselben Mikroorganismus bedingt sein könnte, umsomehr als ja das secundäre Vorkommen durch denselben bereits feststeht.

Ich will gleich hier anführen, dass die Fälle von primärer Pericarditis, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, sich durch massiges Exsudat auszeichneten. Nach Weichselbaum liefert der Diplococcus pneumoniae ein Exsudat mit vorwiegend fibrinösem Charakter, so dass also hier mehr die anderen Krankheitserreger in Betracht kommen würden. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass auch durch Traumen Entzündungen am Pericardium entstehen können. Ich habe hier besonders

jene Form im Auge, als deren Product die sogenannten Sehnenflecke zu betrachten sind, und vielleicht gehören auch hierher jene ganz unbestimmten Erkrankungen, bei denen man für ein Geräusch am Herzen keine andere Deutung zu finden vermag, als dass man es durch Pericarditis bedingt ansehen muss. Es fehlen hierüber noch entsprechende Vergleichungen mit den Befunden an der Leiche. Ich wenigstens hatte nie Gelegenheit, gerade in einem solchen Falle einen Sectionsbefund zu sehen.

Viel häufiger ist nun das Vorkommen der Pericarditis im Gefolge anderer Krankheiten. Genaue Zahlen lassen sich wohl bisher nicht angeben. Vor Allem wäre zu entscheiden, ob man nach den Beobachtungen an Lebenden oder an der Leiche rechnet. Und hier kommt wieder die Schwierigkeit in Betracht, ob die Sehnenflecken zur Pericarditis hinzuzurechnen sind oder nicht. Alles in Allem betrachtet, scheint mir die Angabe von Duchek die richtige zu sein, dass auf 100 Erkrankungen 15·1 Pericarditiden entfallen. Sie kommen in jedem Lebensalter und wahrscheinlich bei Männern häufiger, als bei Weibern vor.

Wenn wir nach der Häufigkeit des Auftretens vorgehen, so muss in erster Reihe unbedingt der acute Gelenksrheumatismus genannt werden. Seitdem durch Pitcairn (1788) der Zusammenhang zwischen Pericarditis und Gelenksrheumatismus bekannt geworden ist, wissen wir, dass es bei jeder Form und zu jeder Zeit desselben zu einer Pericarditis kommen kann, ja, wie von Anderen und von mir selbst beobachtet worden ist, kann es auch geschehen, dass die Erkrankung mit den Erscheinungen der Pericarditis beginnt und dann erst allmählich die Veränderungen an den verschiedenen Gelenken auftreten.

Schon hieraus lässt sich vermuthen, dass die Pericarditis gerade so wie die Endocarditis zum acuten Gelenksrheumatismus hinzugehört, d. h. die Veränderungen am Pericardium durch dieselbe Schädlichkeit, den vermutheten, aber bisher noch nicht nachgewiesenen Mikroorganismus, bedingt sind, wie die Erkrankung der Gelenke.

Der Einwurf, dass ja dann die Erkrankung des Herzbeutels beim Rheumatismus viel häufiger, als in mindestens 30%, welche Zahl ich beiläufig für die richtige halte, auftreten müsste, ist deshalb nicht stichhältig, weil wir ja auch bei anderen Krankheiten beobachten, dass nicht immer jedes ihrer Symptome ausgeprägt zu sein braucht und in vielen anderen Fällen wieder statt der Entzündung des Herzbeutels die sozusagen gleichwerthige Endocarditis auftritt.

Meist ist das Exsudat ein seröses oder serofibrinöses, es kann aber auch ein rein eitriges sein und in dieser Form in besonderer Massenhaftigkeit auftreten, wie ich selbst an einem 24jährigen kräftigen jungen Mädchen beobachtete, wo der im Gefolge einer schweren Polyarthritis rheumatica entstandene Exsudationsprocess zuerst die Punction der einen,

dann der anderen Pleurahöhle und endlich des Pericardialsackes nöthig machte. Ueberall handelte es sich um rein eitriges Exsudat. Sehr wahrscheinlich ist diese Art des Exsudates durch eine Mischinfection hervorgerufen.

Nächst häufig dürfte die Pericarditis aus der Verbreitung jener Veränderungen entstehen, die im Gefolge der Tuberculose in der Lunge und an der Pleura bedingt sind. Ich meine hier nur die rein entzündlichen Vorgänge und soll später von der eigentlichen Tuberculose des Pericardiums ausführlich gesprochen werden.

Es kommen hierbei die verschiedenen Formen des Exsudates vor, sehr häufig aber ist dasselbe eitrig.

Nun erst, meine Herren, kommt, meiner Meinung nach, das Auftreten der Pericarditis im Gefolge der Pneumonie und der Pleuropneumonie in Betracht, denn es ist diese Entstehungsart sicher viel seltener, als man es gewöhnlich annimmt. Hier scheinen mir die Ergebnisse der Nekroskopien massgebend zu sein, bei welchen man ja doch relativ selten im Gefolge der genannten Krankheiten eine Pericarditis antrifft, während sich die klinische Beobachtung bei unseren jetzigen Kenntnissen auf ihren richtigen Werth zurückführen lässt. Denn nicht jedes Reibegeräusch, das im Gefolge einer linksseitigen Pleuropneumonie am Herzen wahrgenommen wird, bedeutet eine Pericarditis, sondern kann auch nur, wie wir später genauer besprechen werden, mit der Pleuritis zusammenhängen. Darum haben auch die officiellen Statistiken, wo alle diese Dinge durcheinander geworfen werden, keinen Werth, sondern können solche Fragen, wie ich schon an anderem Orte angegeben habe, nur durch ein besonderes Studium gelöst werden. Im Gegensatze hierzu muss die Angabe von Weichselbaum erwähnt werden, welcher meint, dass die Pericarditis im Gefolge von Pneumonie viel häufiger vorkommt als man das gewöhnlich annimmt, und diesen Ausspruch damit begründet, dass er selbst in Fällen, wo die Pericardialflüssigkeit klar war, durch Culturversuche den Diplococcus pneumoniae nachweisen konnte. Ich möchte aber trotzdem an meiner früher geäusserten Anschauung festhalten.

Nach den Untersuchungen von Weichselbaum ist erwiesen, dass die Pericarditis bei gleichzeitiger Pneumonie durch den Diplococcus pneumoniae bedingt ist. Es würde also auch hier wieder sozusagen die Pericarditis zur Pleuropneumonie hinzugehören oder eben nur als seltenere Localisation jener Schädlichkeit zu betrachten sein, die für gewöhnlich die Pneumonie hervorbringt. Andererseits hat Banti bei gleichzeitiger Pleuropneumonie im Pericardialexsudate nur den Staphylococcus pyogenes aureus und albus, aber keinen Diplococcus pneumoniae gefunden, obwohl dieser in der Lunge vorhanden war. Die Entzündung liefert hier meist ein

fibrinöses oder serofibrinöses, auch seropurulentes, selten rein eitriges Exsudat.

Von anderen Infectionskrankheiten ist zunächst der Scharlach zu nennen. Es dürfte richtig sein, dass hier die Pericarditis hauptsächlich bei jener Form vorkommt, wo sich im weiteren Verlaufe die Gelenksaffectionen einstellen. Aber auch ohne diese wird die Pericarditis beobachtet, und es muss vorläufig unentschieden bleiben, ob sie durch die Schädlichkeit der Scarlatina oder andere Momente bedingt ist. Nach den Beobachtungen von Prof. Kolisko an dem grossen Krankheitsmateriale unseres Kinderspitales handelt es sich hier wie bei den Gelenksaffectionen um Streptococceninvasion, und zwar von der Angina her.

Bei den Masern kommt die Pericarditis sehr selten, ebenso beim Typhus abdominalis und dem Erysipel vor.

Das Vorkommen bei der Variola dürfte nicht durch das specifische Gift, sondern durch die bei dieser Krankheit eintretenden pyämischen Vorgänge zustande kommen, wie wir überhaupt die Entzündung des Herzbeutels meist mit seropurulentem oder rein eitrigem Exsudate bei allen Arten von pyämischen, namentlich den puerperalen Processen auftreten sehen.

Es ist bekannt, dass bei den verschiedenen Formen des Morbus Brightii die Pericarditis, und zwar ebenfalls in ihren verschiedenen Formen gar nicht so selten vorkommt. Es ist nicht immer ein seröses Exsudat, das hier geliefert wird, sondern es liegt mir eine Anzahl von Beobachtungen vor, wo es sich um fibrinöses oder serofibrinöses Exsudat handelte.

Im Gefolge der sogenannten hämorrhagischen Diathese, namentlich des Scorbutes, sahen wir massige hämorrhagische Exsudate, ebensolche bei herabgekommenen Leuten, besonders Potatoren, namentlich bei gleichzeitiger Lebercirrhose, überhaupt nach schweren, langandauernden Erkrankungen.

Besonders muss noch hervorgehoben werden, dass die Pericarditis durch directes Uebergreifen der Entzündung von der Nachbarschaft her bedingt werden kann; zunächst vom Herzen her, bei Erkrankungen des Myocardiums, bei oberflächlich gelegenen pyämischen oder mykotischen Abscessen. Einen exquisiten Fall der letzteren Art hat Eberth beschrieben.

Im Gefolge von im Anfangstheile der Aorta oder auch höher hinauf gelegenen, dann aber gegen das Herz herab gelagerten und häufig multiplen Aneurysmen beobachtet man nicht selten partielle und ausgebreitete Pericarditides. In der Deutung der Entstehung muss man vorsichtig sein. Es handelt sich hier gewiss nicht blos um Druck- und Stauungserscheinungen an den Gefässen des Herzens, sondern für manche Fälle unzweifelhaft um dieselbe Ursache für die Enstehung der Pericarditis,

welche zur Aneurysmabildung geführt hat, nämlich mykotische Processe. Sieht man doch nicht selten vollkommene Obsolescenz der Pericardialhöhle, während die Entstehung des Aneurysmas jüngeren Datums zu sein scheint.

In ähnlicher Weise kann die Pericarditis im Gefolge der Endocarditis durch Fortleitung von dieser her entstehen, aber auch hier können beide Processe durch die gleiche Ursache bedingt sein. Dieselbe Anschauung wird man aber auch gelten lassen müssen, wenn man annimmt, dass eine Endocarditis von einer Pericarditis fortgeleitet entstanden ist.

Die Entstehung durch Uebergreifen von der Pleura her wurde bereits erwähnt. Dass es sich hierbei wirklich um Fortleitung handelt, geht aus dem häufigeren Auftreten bei linksseitiger Pleuritis, also bei grösserer Berührungsfläche mit dem Herzen, hervor.

Caries am Sternum, an den Rippen, seltener an den Wirbeln, kann zur Pericarditis, dann meist zu eitrigem Exsudate führen.

Unter den Erkrankungen des Mediastinums ist es namentlich das Oesophaguscarcinom, welches, wie ich selbst zu wiederholten Malen gesehen habe, zur Pericarditis führt, und zwar mit serofibrinösem, mit eitrigem und einmal bei einem in Vorbereitung befindlichen Durchbruche mit jauchigem Exsudate.

Ebenso können andere Neoplasmen des Mediastinums, von den Lymphdrüsen, einer zurückgebliebenen Thymusdrüse ausgehend, zur Pericarditis führen.

Ich habe es auch bereits mehrmals gesehen, wie sich jene schweren phlegmonösen Entzündungen am Halse längs des Zellgewebes des Mediastinums mit eitrigem Exsudate auf das Pericardium fortsetzten. Bei den zahlreichen Communicationswegen mit der Bauchhöhle ist es natürlich, dass sich entzündliche Processe von den verschiedenen Organen dieser auf das Pericardium fortsetzen können. So sehen wir dies bei Abscessen in der Leber, dem Ulcus rotundum, Neoplasmen, Echinococcen, wo es sich entweder um direct fortgeleitete Entzündung oder auf Umwegen von mannigfach abgekapselten Herden her handelt, wie ja endlich jede Art von Peritonitis zur Pericarditis führen kann, und sind hier die Wege ja oft ungemein complicirt, wie z. B. bei den durch Cholelithiasis bedingten Veränderungen. Endlich können die verschiedenen Arten der Traumen auf directem Wege oder indirect zu einer primären oder auch secundären Pericarditis führen, je nachdem hierbei die Entzündungserreger direct oder erst wieder auf Umwegen in den Herzbeutel gelangen. Ersteres kann bei einer unmittelbaren Verwundung, letzteres bei dem Wandern von in den Organismus eingedrungenen Fremdkörpern, ganz besonders vom Oesophagus her, geschehen. Ich fürchte, dass diese letztere

Form viel häufiger, als bekannt, vorkommt, ist es doch auch heute gar nicht so selten, dass in den Oesophagus eingedrungene Fremdkörper durch unzweckmässiges Vorgehen zu einer Mediastino-Pericarditis meist mit tödtlichem Ausgange führen.

Pathologische Anatomie.

Die pathologischen Abweichungen, die uns weiterhin für die klinischen Betrachtungen interessiren, beziehen sich auf den veränderten Zustand der Oberfläche des Pericards, auf die Anwesenheit des flüssigen Exsudates und endlich auf die Abänderung im Zustande des Herzfleisches.

Es ist ferner, meine Herren, von klinischer Wichtigkeit, sich klar zu machen, dass der anatomische Process bei der Pericarditis ziemlich complicirt ist. Er kann sich nur am serösen Blatte, hier wieder ausgebreitet oder nur an einem kleinen Theile desselben, oder auch am fibrösen Blatte, an diesem allein oder gleichzeitig mit der benachbarten Pleura abspinnen, dann aber auch vom Epicard her auf das Herz und die grossen Gefässe fortsetzen. Endlich kann aber auch die Entzündung, ganz ähnlich wie bei der Pleuritis, wo sie sich nicht blos auf die Pleura, sondern gleichzeitig auf die tieferen Schichten fortsetzt, auch hier vom Pericardium fibrosum nach der Brustwand oder nach dem Zellgewebe des Mediastinum übergreifen, und zwar sowohl Eiterung, als auch jene schwieligen Veränderungen setzen, wie sie als Pericardio-Mediastinitis bezeichnet werden.

Nur wenn Sie sich diese so verschiedenen Formen klar machen, können Sie das wechselnde Bild und das Auftreten einzelner Erscheinungen im Symptomencomplex verstehen, so die Hervorwölbung der Brustwand, das verschiedene Verhalten des Herzens u. dgl.

Es können alle Grade von Entzündung vorkommen, ja ich zweifle nicht, dass es sich oft, so beim Gelenksrheumatismus, nur um Hyperämie handelt.

Diese kann nur in einem Hervortreten einzelner Gefässe oder gleichmässiger Röthung mit zerstreuten Ecchymosen bestehen.

Der weitere Grad gibt sich durch den Verlust des Endothels, mattes, glanzloses, wie bestäubtes Aussehen der Serosa zu erkennen. Dann kommt es zu dem zartesten Anfluge eines noch leicht abstreifbaren fibrinösen Exsudates, welches endlich Schichten von bedeutender Mächtigkeit erreichen und mit solchen, an verschiedenen Stellen verschieden stark, das ganze Herz, die ganze Innenfläche der Pars fibrosa einnehmen kann. Dabei bietet die Oberfläche des Herzens jenes verschiedene Aussehen dar, wie es, leicht einzusehen, durch die Bewegung desselben an den noch weichen Massen zustande kommen wird, und für welches, je nachdem es sich mehr um warzenförmige, zottige oder leistenartige Bil-

dungen handelt, eine Reihe der verschiedensten Bezeichnungen: Cor villosum, hirsutum, tomentosum, gewählt wurde. Unerreicht bleibt der classische Vergleich mit dem Aussehen zweier auseinander gerissener Butterbrote. Nur der literarischen Curiosität halber will ich Ihnen aber mittheilen, dass der Vergleich in dieser Form, nicht wie dies fälschlich allgemein behauptet wurde, von Laennec herrührt. Dieser, der die Pericarditis schon so gut beschrieben hat, dass kaum etwas Wesentliches hinzuzusetzen ist, sagt:[1] »das Aussehen der Oberfläche gleiche vollkommen demjenigen, welches zwei Marmorplatten darbieten würden, die durch eine dickere Schichte von Butter vereinigt wären und gewaltsam von einander getrennt würden, durch das Verfahren, welches man bei dem Experimente mit den Magdeburg'schen Halbkugeln anstellt«.

Nur über die horizontal stehenden Leisten möchte ich ein paar Worte sprechen. Diese setzen eine besondere Bewegung des Herzens voraus, wie sie in der That von Kornitzer angegeben und von Skoda als zu Recht bestehend angenommen wurde. Nach Kornitzer führt das Herz mit jeder Systole eine Drehbewegung um seine Längsachse als Resultat des Längerwerdens der beiden grossen Arterien und hierdurch bedingtes Aufwickeln der spiraligen Drehung, welche die beiden grossen Gefässe umeinander bilden, aus. Skoda gab nun mit seinem ganz besonders feinen Ohre eine Bestätigung für diese Anschauung dadurch, dass er das pericardiale Reiben nicht in der gewöhnlichen Weise auf- und absteigend, sondern rein transversal vor sich gehend, nachweisen konnte. Der Umstand, dass diese Art des Reibens nur relativ selten gehört wird, ist vollkommen geeignet, für die Richtigkeit der Erklärung zu sprechen, denn schon Kornitzer hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Drehbewegung des Herzens nicht bei allen Individuen gleich gross ist. Es müssen also gerade bei einem solchen Individuum mit grösserer Drehbewegung auch alle übrigen mechanischen Bedingungen erfüllt sein.

Die mikroskopische Untersuchung an senkrechten Durchschnitten lässt auch wieder verschiedene Grade des Entzündungsvorganges erkennen. Die Serosa ist nach Abstossung des Endothels mit einer Schichte fibrillären Fibrins überzogen, welches mit Leukocyten, einzelnen rothen Blutkugeln durchsetzt ist, während an den Gefässen stärkere Hyperämie besteht; oder es herrscht reichliche Anhäufung von Rundzellen zwischen den dickeren Fibrinschichten; oder junges neugebildetes Bindegewebe mit neugebildeten Capillaren wächst aus der Serosa heraus, wobei wieder die Rundzelleninfiltration mehr weniger tief, und worauf für uns ein besonderes Gewicht zu legen ist, bis in die Musculatur vordringen kann.

Während bei den leichteren Graden der Entzündung noch die vollständige Möglichkeit einer Restitutio ad integrum gegeben ist, wird bei

[1] Traité de l'auscultation médiate etc. Tome troisième. Paris 1837, p. 366.

der letzten Form der Process mit Herstellung einer mehr minder unebenen, narbenähnlichen Bindegewebsschwiele ausheilen. Den hierbei möglicherweise stattfindenden Vorgang der Verwachsung der einander gegenüberstehenden Blätter des Pericardium serosum wollen wir später eingehender besprechen.

Die letztgenannte Form der plastischen Entzündung kann ganz gewiss auch in einer chronisch schleichenden Weise zustande kommen. Man findet in den Leichen von Individuen, deren Vorleben man genau kennt und die niemals Zeichen einer acuten Pericarditis dargeboten haben, an verschiedenen Stellen des Pericardiums die geschilderten Reste stattgehabter Entzündungen, ja selbst ausgedehnte Verwachsungen, die also nur in einer solchen schleichenden Weise, wie wir dies ja übrigens auch an der Pleura beobachten, entstanden sein können.

Hiermit hängt auch die Bildung der sogenannten Sehnenflecke zusammen. An beiden Blättern des serösen Pericardiums, ganz besonders aber an der Vorderfläche des (rechten) Herzens finden sich mehr minder ausgedehnte Flecken von milchiger Trübung, die aus einem schwieligen Bindegewebe in der Serosa und Subserosa bestehen und mit Endothel überzogen sind. Ihre Entstehung wird in verschiedener Weise angesehen. Dort, wo dieselben Unebenheiten, fadenförmige Anhängsel zeigen, lässt sich leicht denken, dass sie das Product eines Entzündungsprocesses sind, Residuen einer acuten Pericarditis oder in schleichender Weise entstanden. Da sie aber in der grösseren Anzahl der Beobachtungen eine vollkommen glatte Oberfläche darbieten und andere Entzündungserscheinungen nicht nachweisbar sind, so ist es ja auch möglich, dass sie als reine Hypertrophien des Gewebes, vielleicht durch kleine Stauungsvorgänge längs der Gefässe entstanden, zu betrachten sind, ähnlich wie wir ja solche Verdickungen ungemein häufig an den verschiedensten Stellen des Peritoneums antreffen, so namentlich an der Milz. Es ist immerhin möglich, dass in einzelnen Fällen auch leichtere Traumen, die die Brustwand treffen, die Ursache sind, wofür wieder ihr Lieblingssitz an der durch Lunge unbedeckten Vorderfläche des Herzens spricht. Sie haben übrigens, wie noch später hervorgehoben werden soll, eben wegen ihrer glatten Oberfläche kein klinisches Interesse.

Neben den geschilderten Formen der Pericarditis, die wir mit den Namen der Pericarditis fibrinosa oder sicca bezeichnen, weil ja die ganz ähnlichen Vorgänge wie bei der Entzündung an der Pleura stattfinden, kommt die Bildung des flüssigen Exsudates in Betracht. Dieses, oft in sehr bedeutender Menge vorhanden, ist selten rein serös vollkommen hell und klar, sondern enthält grössere oder kleinere Flocken derberen oder weicheren Fibrins, oder ist durch die abgestossenen Endothelien oder Beimengung von Eiterzellen mehr minder getrübt, so dass

es demnach als serofibrinöses oder seropurulentes Exsudat zu bezeichnen ist. Aber auch das rein eitrige Exsudat kommt so wie das vorige in ganz unglaublichen Mengen vor; Mengen bis zu einem Liter sind nicht so selten, ich selbst aber habe einen Fall, und zwar bei Gelenksrheumatismus beobachtet, wo über zwei Liter rein eitrigen Exsudates vorhanden waren. Man muss staunen, wie der Herzbeutel diesen kolossalen Druck auszuhalten vermag; allerdings ist hierbei meist auch das Pericardium parietale beträchtlich verdickt, mit fibrinösem Exsudate überlagert.

Im fibrösen Theile des Pericardiums sind auch Ulcerationen oder kleine Abscesschen beobachtet worden, die selbst ähnlich wie beim Empyema necessitatis, wenn auch viel seltener wie bei diesem, zu einer Perforation nach aussen führen können.

Durch Zerreissung kleinster, namentlich neugebildeter Gefässe entsteht das hämorrhagische Exsudat, welches entweder nur in einer geringen Beimengung oder aus nahezu reinem Blute bestehen kann. Hierbei sind auch die festen Antheile des Entzündungsproductes, namentlich die tieferen Fibrinschichten, blutig imbibirt.

Unter ganz besonderen Verhältnissen endlich entstehen die jauchigen Exsudate. Es scheint, dass die einfache Berührung mit Jaucheherden, ohne dass eine eigentliche Perforation stattgefunden hat, genügt, um eine solche Umwandlung im Exsudate hervorzubringen. Klar ist ihre Entstehung bei offenen Communicationen mit Gangränherden in der Lunge, mit verjauchenden Magencarcinomen u. dgl. Ueber die Möglichkeit einer Spontanentwicklung von Gas aus einem bestehenden Exsudate sind auch heute noch die Meinungen getheilt.

Im Uebrigen habe ich schon früher jene Krankheiten ausführlich besprochen, bei denen die verschiedenen Formen des Exsudates am häufigsten vorzukommen pflegen.

Noch müssen wir auf das Verhalten des Herzmuskels etwas näher eingehen, da ja dieses, wie schon erwähnt, von besonderer klinischer Wichtigkeit ist. Virchow war der erste, der gezeigt hat, in welch weitgehender Weise sich das Herzfleisch bei der Pericarditis betheiligen kann, und zwar nicht etwa blos bei den chronischen, sondern auch in ganz acut verlaufenden Fällen. Es kann an einzelnen kleineren oder ausgebreiteten Stellen, oder das ganze Herzfleisch umfassend zu einer von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitenden Fettdegeneration der Muskelfasern kommen. In den oberflächlichen Schichten kann auch eine eitrige Infiltration im interstitiellen Gewebe auftreten. Dass hierdurch die Contractionsfähigkeit des Muskels leiden muss, ist klar; es kann daher bald zu einer Erschöpfung desselben, und in Folge dieser zu einer Dilatation der Herzhöhle kommen. Am Beginne der Erkrankung, bei nicht zu weit vorge-

schrittenem Processe aber, kann sich der Muskel entschieden erholen, ja sogar mit einer partiellen oder totalen Hypertrophie reagiren.

Dass sich die Entzündung möglicherweise selbst bis auf das Endocardium fortsetzen kann, wurde bereits erwähnt. Aber auch die grossen Gefässe an der Herzbasis können an der Erkrankung betheiligt werden, indem eine Durchtränkung der Häute mit Exsudat, respective entzündliche Veränderungen bis auf die Media hinein stattfinden. Auch diese Vorgänge werden klinisch zu verwerthen sein.

Symptome.

Es wird kaum eine zweite Krankheit geben, die ein so wechselndes Bild darbietet, wie die Pericarditis. Sie kann einmal vollkommen syptomenlos verlaufen, ein anderes Mal zu den schwersten Erscheinungen Veranlassung geben. Ein anderes Mal kann sie als leichte Erkrankung beginnen und die gefahrdrohenden Zufälle stellen sich erst im weiteren Verlaufe oft mit grosser Plötzlichkeit ein.

Eben wegen dieses wechselnden Bildes ist es auch nicht gut möglich, irgend eine verwerthbare Eintheilung in verschiedene Formen zu machen. Selbst die Unterscheidung in eine acute und chronische ist in Bezug auf die klinischen Symptome ziemlich werthlos, da der Uebergang meist ein ganz allmählicher ist, ohne durch besondere Erscheinungen markirt zu sein. Die Symptome der chronischen Erkrankung können in derselben Weise im acuten Stadium ausgeprägt sein, so dass der unbefangen an das Krankenbett Herantretende aus der objectiven Untersuchung keinen Anhaltspunkt zur Unterscheidung der beiden Formen finden könnte. Ein Hauptgrund für die Verschiedenartigkeit der Erscheinungen liegt auch darin, dass, wie ich Sie ja bereits aufmerksam gemacht habe, die Pericarditis als meist secundäre Erkrankung mit anderen Krankheiten combinirt ist, die selbst ähnliche Symptome geben können, so namentlich die gleichzeitige Erkrankung des Herzens, eine Pleuritis u. dgl. Die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde hängen hauptsächlich von drei Momenten ab: von der Menge des Exsudates, ganz besonders vom Zustande des Herzfleisches und endlich der etwaigen Grundkrankheit. Die Beschaffenheit des Exsudates kommt erst in zweiter Linie in Betracht. Wenn sich auch eine ganze Reihe von Symptomen vorfinden, die sich in den verschiedenen Fällen wiederholen, so sind doch nur die durch die physikalische Untersuchung gegebenen für die Erkrankung charakteristisch; nur durch diese ist es möglich, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Aus den erörterten Gründen verzichte ich, ein Gesammtbild der Krankheit zu geben, sondern beginne gleich mit der Vorführung der einzelnen Symptome und eben wegen ihres besonderen Werthes mit denen der physikalischen Untersuchung.

In den meisten Fällen wird die Besichtigung der vorderen Thoraxgegend keine Abweichung von der Norm ergeben. Die so allgemein angegebene Hervorwölbung, voussure, in der Herzgegend ist gewiss nur eine sehr seltene Erscheinung. Selbst in den Fällen mit ziemlich beträchtlichen Flüssigkeitsergüssen habe ich nur mitunter ein leichtes Verstrichensein der betreffenden Intercostalräume wahrgenommen. Man darf ja nicht vergessen, dass für das Exsudat zunächst Platz gemacht werden wird durch die sich vor demselben willig retrahirende Lunge. Ich kann mir nur denken, dass eine stärkere Hervorwölbung unter ganz besonderen Verhältnissen, so in jenen doch entschieden seltenen Fällen zustande kommen könnte, wo sich die Erkrankung auf das Pericardium fibrosum, das benachbarte Zellgewebe, endlich auf die Thoraxwand selbst, also ganz ähnlich wie bei der Pleuritis auf die tieferen Schichten fortsetzt und nun bei durch grossen Flüssigkeitserguss gegebener Drucksteigerung die paretisch gewordenen Intercostalmuskeln und übrigen Gebilde nachgeben. Rendu beschreibt u. A. einen solchen Fall von massigem Exsudat im Herzbeutel mit Hervorwölbung der Thoraxwand und Oedem der Haut in der Herzgegend, bei dem es später auch zu einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel gekommen war, lauter Umstände, die auf ein intensives Erkranktsein der tiefen Schichten schliessen lassen.

Dass aber auch dann die Vorwölbung bei zartgebautem Thorax, also namentlich bei jugendlichen Individuen um so leichter zustande kommen wird, ist selbstverständlich. Wenn ferner die Lunge zunächst dem Pericardium an der Thoraxwand fixirt ist, dann lässt sich leichter denken, dass die intrapericardiale Drucksteigerung, namentlich unter den früher geschilderten Bedingungen, die Thoraxwandung ausweiten wird.

Die ebenfalls von einzelnen Autoren angegebene Hervorwölbung im Epigastrium kann man sich allerdings durch den in Folge massigen Exsudates verursachten Tiefstand des Diaphragmas erklären. Gewiss ist es nicht gleichgiltig, wenn der Druck von zwei Litern Flüssigkeit auf dem Diaphragma lastet. Allein solche Exsudate sind ja eine Seltenheit und es wird sich wahrscheinlich eher um eine Täuschung oder um Complicationen handeln. Erstere kann ja ganz gut durch eine und bei den fraglichen Erkrankungen häufig vorkommende Stauungsleber höheren Grades bedingt sein, und, was die Complicationen anbelangt, war z. B. in dem Falle mit massigstem Exsudate (über zwei Liter), den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, gleichzeitig beiderseitiges reichliches pleuritisches Exsudat vorhanden. Andererseits liegen doch auch wieder Fälle vor, wo eine Täuschung durch das grosse Pericardialexsudat entstand. So weiss ich, dass einmal die starke, etwas fluctuirende Hervorwölbung unter dem linken Rippenbogen zu einer Verwechslung mit einem Echinococcus des linken Leberlappens Veranlassung gab.

Auf die Art der Wahrnehmung des Herzstosses wurde von jeher ein gewisses Gewicht gelegt. Die Erscheinungen lassen sich aber nur unter ganz bestimmten Verhältnissen für die Pericarditis verwerthen. Ein schwacher oder nicht fühlbarer Herzstoss allein ist noch lange kein Zeichen der Pericarditis. Es kann diese Erscheinung ja auch unter vollkommen normalen Verhältnissen vorkommen und auch von einer Erkrankung des Herzfleisches herrühren. Anders ist die Sache, wenn man den Kranken von früher her kennt oder gleich vom Beginne der primären Erkrankung zu beobachten Gelegenheit hatte. Nehmen Sie z. B. an, dass heute ein Kranker mit acutem Gelenksrheumatismus in Ihre Behandlung kommt. Sie fühlen den Herzstoss an der normalen Stelle vollkommen kräftig und deutlich. Nach ein paar Tagen können Sie den Herzstoss viel schwächer, am nächsten Tage gar nicht mehr wahrnehmen. Sie werden nun allen Grund haben, an das Auftreten einer Complication am Herzen, Endo- oder wahrscheinlicher Pericarditis zu denken. Aber, wohlgemerkt, es muss diese Abschwächung des Herzstosses im letzteren Falle nicht etwa durch einen grösseren Flüssigkeitserguss bedingt sein, sondern hängt lediglich von dem Zustande des Herzfleisches ab, darum habe ich Sie eben darauf aufmerksam gemacht, wie wichtig die so häufige Miterkrankung des Myocardiums bei der Pericarditis ist.

Eine grosse Menge Exsudates wird allerdings durch seinen Druck, seine Schwere auf die Bewegungen des Herzens einen Einfluss äussern. Hat das Herz aber seine normale Contractionsfähigkeit bewahrt, so wird es trotz eines grösseren auf ihm lastenden Druckes mit der Systole die Flüssigkeit zu durchdringen und an die Thoraxwandung anzuschlagen vermögen. Ueber ein gewisses Mass hinaus, namentlich bei der länger dauernden Erkrankung wird allerdings endlich, und eben wegen der Miterkrankung des Herzfleisches, der Herzstoss erlahmen. Dass diese Anschauungen richtig sind, werde ich Ihnen beweisen, wenn wir später von den Reibegeräuschen am Herzen sprechen werden. In jenen Fällen, wo das Diaphragma unter der Last des grossen Exsudates tiefer steht, kann auch der Herzstoss um einen, selbst um zwei Intercostalräume tiefer rücken. Ich bitte Sie aber, solche Angaben mit aller Vorsicht aufzunehmen und ja nicht zu glauben, dass diese Erscheinung zu den häufig vorkommenden oder gar typischen gehört.

Ich möchte nur noch hervorheben, dass auch das Fehlen des Herzstosses bei kräftigem Radialpulse kein Zeichen eines Pericardialexsudates ist, indem diese Erscheinung auch anderweitig bedingt sein kann.

Die Untersuchung auf den Herzstoss kann noch in anderer Weise von Bedeutung werden. Es kann bei gegebenem Exsudate in der Rückenlage des Patienten kein Herzstoss zu fühlen sein. Bei einem Vornüberbeugen in der vorsichtig ausgeführten Knie-Ellbogenlage kann dieser nun,

da jetzt das Herz nach Zurückdrängen der Flüssigkeit der Thoraxwandung inniger anliegt, wahrgenommen werden. Dasselbe kann auch bei einer Seitenlage des Patienten eintreten. Wir werden auf dieses Verhalten, auf welches schon Skoda aufmerksam gemacht hat, noch nach Schilderung der Dämpfungsverhältnisse bei der Differentialdiagnose zu sprechen kommen.

Findet am Beginne der Pericarditis eine lebhaftere Herzaction statt, so können auch die Töne hinreichend laut und hell sein. Aber schwache Herztöne an und für sich sind kein Zeichen einer vorhandenen Pericarditis, denn sie können sowohl unter normalen Verhältnissen, als auch aus anderen pathologischen Gründen vorkommen.

Anders steht wieder die Sache, wenn man das Zustandekommen der Abschwächung der Töne zu beobachten Gelegenheit hat oder wenn die Percussion ein besonders grosses flüssiges Exsudat nachweisen liesse. Was den ersteren Umstand anbelangt, kann sich die Sache so verhalten: Nehmen wir wieder den Fall eines acuten Gelenksrheumatismus. Ich höre heute schöne, klingende Töne von hinreichender Stärke, Nachmittags höre ich dieselben schwächer und den nächsten Morgen z. B. den ersten Ton über der Aorta auffallend schwach und dumpf und Nachmittag vielleicht gar nicht mehr. Unter diesen Umständen ist man vollkommen berechtigt, an das Auftreten einer Pericarditis zu denken, und es kann sehr leicht geschehen, dass schon in den nächsten Stunden das charakteristische Reibegeräusch den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme bringt. Hier ist das Schwinden der Töne gewiss nicht durch Flüssigkeitsansammlung, sondern durch Verlust der normalen Contractionsfähigkeit des Herzens, durch das Durchtränktsein der Aortenwand mit dem Exsudate und dadurch bedingte geringe Schwingungsfähigkeit verursacht. Auf die ähnlichen durch Endocarditis bedingten Erscheinungen gehe ich hier nicht näher ein. Ist eine grosse Menge flüssigen Exsudates vorhanden, so können allerdings die Herztöne schwach erscheinen, aber auch hier ist wieder nur zum geringsten Theile die Flüssigkeit an der Abschwächung Schuld, denn abgesehen davon, dass bei hinreichender Energie der Herzcontractionen das Herz im Momente der Systole immer noch nahe an die Thoraxwand gelangen würde, brauche ich Sie nur daran zu erinnern, dass wir die kindlichen Herztöne durch eine viel grössere Schichte Amnionsflüssigkeit als sie je bei einem Pericardialexsudat betragen wird, deutlich hindurch hören. Es ist also auch hier wieder in erster Reihe die geringere Contractionsfähigkeit des Herzens, welche in Betracht kommen wird, abgesehen davon, dass gleichzeitige endocarditische Veränderungen die Abschwächung oder das Verschwinden der Töne verursachen können.

Auf eine sehr interessante akustische Erscheinung möchte ich Sie aufmerksam machen, welche man nicht gar so selten am Beginne, seltener entschieden später beim wieder Schwinden des flüssigen Exsudates zu hören

bekommt, ich meine die Verdopplung des zweiten Tones an der Herzspitze oder höher hinauf. Diese Erscheinung, welche oft nur einige Stunden anhält und unmittelbar dem Auftreten der Reibegeräusche vorangehen kann, ist ungezwungen aus einer gewissen Durchfeuchtung der beiden Pericardialblätter am Beginne der Exsudation zu erklären. Die klebriger gewordenen Flächen werden im Momente der Systole inniger aneinander haften und im Momente der Diastole wird dann das Losreissen des Herzens vom Pericardium parietale eine kurze Schallerscheinung verursachen, welche im Anschlusse an den im Inneren des Herzens zustande kommenden diastolischen Ton die Verdopplung hervorbringt.

Ueber die Formen der Dämpfung beim Pericardialexsudate bestehen sehr verschiedene Angaben. Sie soll ganz charakteristisch sein, sie soll die Form eines Dreiecks, sie soll am Beginne die Form des Dreiecks mit der Basis nach oben, im weiteren Verlaufe mit der Basis nach unten haben u. dgl. Machen wir uns vorerst klar, welche Umstände auf die Form der Dämpfung von Einfluss sein werden.

Zunächst die Menge des Exsudates, wie ja selbstverständlich ist, dann die verschiedene Nachgiebigkeit des Pericardiums. Diese wird in der Regel an der Basis des Herzens am grössten sein, weil der Herzbeutel am Uebergang von dort zu den grossen Gefässen hinauf den unterliegenden Gebilden am wenigsten knapp anliegt. Dann das mehr minder weite Hinabreichen des linken Lungenrandes über das Herz, welches ja bekanntlich nicht immer das Gleiche ist. Ferner der verschiedene Grad der Retractionsfähigkeit der Lunge. Endlich wird auch die Lage des Herzens nicht ganz gleichgiltig sein, ich meine je nachdem es mehr vertical oder horizontal liegt, da dies ja ebenfalls wieder nicht bei allen Menschen gleich ist. Berücksichtigen Sie alle diese Umstände, so sehen Sie wohl sofort ein, dass die Form der Herzdämpfung unmöglich, selbst wenn z. B. ein Paar von diesen Bedingungen die gleichen wären, immer dieselbe sein kann. Wenn ich Ihnen nun das sage, was ich selbst in der grösseren Anzahl der Fälle gefunden habe, und was auch mit der Anschauung der meisten anderen Autoren zusammenstimmt, so wäre es Folgendes: Schon Skoda hat ausführlich darauf aufmerksam gemacht, dass am Beginne der Pericarditis, respective des Auftretens eines flüssigen Exsudates sich dieses an der Basis des Herzens ansammelt, und zwar weil es aus dem früher geschilderten Grunde dort den geringsten Widerstand finden wird und weil es specifisch leichter ist als das Herz. Wir werden also dementsprechend eine Dämpfung oben an der Basis des Herzens, bei wenig Exsudat an der dritten, bei mehr schon an der zweiten Rippe finden und es wird somit zunächst die Dämpfung in der Länge des Herzens vergrössert sein, allerdings auch etwas oben an der Basis in der Breite nach links hin. Ich betone nochmals, dass hier abgesehen ist von ausnahmsweiser Nachgiebig-

keit der Wandungen des Pericardiums an einer anderen Stelle, dem Vorhandensein eines Divertikels am Herzbeutel, in welches die Flüssigkeit hineinlaufen könnte, Verwachsungen zwischen Pericardium parietale und viscerale u. dgl. Ebenso will ich, um Irrthümer zu vermeiden, betonen, dass wir immer nach der absoluten Herzdämpfung rechnen. Steigert sich die Menge der Flüssigkeit, so wird sie oben an der Basis nicht mehr Platz haben, sondern wird nach den Seiten, nach rückwärts abfliessen und nun werden jene vergrösserten Dämpfungsfiguren an der vorderen Thoraxwand entstehen, wie sie eben den schweren Formen der Krankheit zukommen. Es ist dies allerdings einigermassen die Form eines Dreiecks mit abgerundeter Spitze am Manubrium sterni und der Basis am Diaphragma. Sie müssen sich aber nicht vorstellen, dass die begrenzenden Schenkel vollkommen geradlinig sind, sondern könnte ich Ihnen, um ein Beispiel bei einem grösseren Exsudate anzuführen, folgende Figur zeichnen: Abgerundete Spitze des Dreiecks zunächst dem Manubrium sterni in der Höhe des oberen Randes der zweiten Rippe, Begrenzung nach rechts in einer schief nach abwärts zum oberen Rande der sechsten Rippe steigenden Linie, die diese noch etwas nach einwärts von der rechten Mamillarlinie trifft, aber nicht geradlinig ist, sondern eine leichte Concavität nach rechts hin zeigt. Die Begrenzungslinie nach links hin verläuft viel schiefer nach aussen, weicht aber von der geraden Linie noch mehr als rechterseits ab, indem die Dämpfung noch am unteren Rande der zweiten Rippe, am unteren Rande der dritten oder selbst vierten Rippe gleich oder nahezu gleich weit über den linken Sternalrand nach links hin reicht und jetzt erst, z. B. auffallend weit nach links hin, selbst bis über die Mamillarlinie und hinaus reicht und dann in einen leichten Bogen zum Diaphragma abfällt. Diese Begrenzung des linken Randes habe ich auch in solchen Fällen gefunden, wo ich mich durch die Nekroskopie überzeugen konnte, dass keine Verwachsungen zwischen Pericard und Lunge, zwischen Lunge und Thoraxwandung bestanden, dass es sich hier also in der That nur um eine verschiedene Retractionsfähigkeit der Lunge handeln kann. Die Grösse der geschilderten Dämpfung wechselt mit der Menge des Exsudates und ich habe solche Dämpfungen gesehen, die den weitaus grössten Antheil der vorderen Brustwand einnahmen, bis zur siebenten Rippe nach abwärts, rechts ein paar Centimeter und links noch viel mehr über die betreffende Mamillarlinie und über die Stelle des Spitzenstosses hinausreichten.

Ein Umstand, auf den manche Autoren, so namentlich Oppolzer bei der Beurtheilung des Percussionsschalles ein besonderes Gewicht gelegt haben, muss noch näher besprochen werden. Der genannte Kliniker hat geradezu bei jedem Gelenksrheumatismus, nach der Pericarditis suchend, auch sofort nach der zu erwähnenden Abänderung des Percussionsschalles geforscht. Es findet sich nämlich häufig an der linken Seite mehr minder

weit um die geschilderte Dämpfung nach oben und auch nach links hin reichend ein oft exquisit tympanitischer Percussionsschall. Er rührt von der sich vor dem Exsudate retrahirenden Lunge her, denn, wohlgemerkt, dies ist der physikalische Vorgang und erst, wenn die Contractilität der Lunge erschöpft ist, kommt die Compression derselben in Betracht. Diese findet sich denn auch bei einer hinreichend grossen Menge Exsudates an ihrem rückwärtigen unteren Antheile. Aber schon Oppolzer hat darauf aufmerksam gemacht, dass man bei Beurtheilung dieses tympanitischen Percussionsschalles vorsichtig sein müsse, indem es leicht sein könne, dass er durch eine gleichzeitige Infiltration in der Lunge oder auch eine Pleuritis bedingt ist. Wir müssen also den Satz so formuliren: Ein tympanitischer Percussionsschall an der genannten Stelle ist nur dann charakteristisch für die Pericarditis, wenn nach genauer Untersuchung mit Bestimmtheit andere veranlassende Momente ausgeschlossen werden können.

Pins hat in neuerer Zeit wieder auf diese Compression des linken Unterlappens mit Dämpfung und bronchialem Athmen links rückwärts unten aufmerksam gemacht und hebt besonders hervor, dass diese Erscheinungen bei einer Lageveränderung wechseln sollen. Es ist jedenfalls auffallend, dass diese Aenderung schon nach ein paar Minuten eintreten soll.

Auf zwei weitere Umstände, die noch mit der Percussion in Zusammenhang stehen, und die ebenfalls schon Skoda eingehend gewürdigt hat, muss ich Sie noch besonders aufmerksam machen: An der linken Seite das schon erwähnte Hinausreichen der Dämpfung über die Stelle des Spitzenstosses und die Veränderung in den Dämpfungsgrenzen mit der Lageveränderung des Menschen. Die Pericardialhöhle verhält sich nämlich wirklich wie ein mit Flüssigkeit erfüllter nachgiebiger Sack, beugt sich der Mensch nach vorne, so wird demnach die Dämpfung an der vorderen Thoraxwandung grösser werden, in der linken und auch in der rechten Seitenlage über die früheren Grenzen hinausreichen. Es zeigt uns dies auch, wie rasch sich die Lunge unter diesen Umständen vor dem Exsudate retrahirt.

Wohl das wichtigste Symptom ist das Auftreten des Reibegeräusches, des pericardialen Reibens. Interessant ist, wie nahe Vater Laennec an der richtigen Erkenntniss der Sache war. Er meinte, dass er das »cri de cuir d'une selle neuve sous le cavalier«, das er offenbar als Reiter kannte, für ein Zeichen der Pericarditis gehalten, dann aber wieder diese Ansicht aufgegeben habe. Erst Collin hat im Jahre 1824 das Reibegeräusch entschieden mit der Pericarditis in Zusammenhang gebracht, es aber aus der Trockenheit der Theile erklärt. Nun wissen wir, dass das Reiben durch das aneinander Vorübergleiten der durch die Exsudation rauh gewordenen Flächen bedingt ist und wissen, dass die verschiedenen Charaktere dieses Geräusches: zartestes, hauchendes Anstreifen, Kratzen,

Knarren, Raspeln etc., theils von der Intensität der Herzbewegung, theils von der physikalischen Beschaffenheit der Rauhigkeiten abhängt. Aber eines muss ich gleich besonders betonen: Während das pleurale Reiben nur dort vorkommen kann, wo sich die rauhen Theile unter einander direct berühren und die geringste Menge dazwischen gelagerter Flüssigkeit es zum Schwinden bringt, kann pericardiales Reiben auch noch bei einer gewissen Menge Exsudates zustande kommen, indem das sich entsprechend energisch contrahirende Herz im Momente der Systole die Flüssigkeit zu durchdringen vermag und so die rauhen Flächen miteinander in Berührung kommen können, und während der Diastole wieder von einander weichen.

Das pericardiale Reiben kann so stark sein, dass es der Arzt mit dem Finger wahrnehmen oder auch der Patient selbst fühlen kann.

Wir wollen gleich hier die Frage erörtern, ob in der That die Trockenheit der Gebilde ausreichend ist, um ein Reibegeräusch hervorzubringen. Es finden sich in der Literatur verschiedene Angaben, wo nach grossen Wasserverlusten, z. B. nach Pleischl bei der Cholera, Reibegeräusche auftreten sollen. Es lässt sich nicht leugnen, dass das Ohr mitunter den Eindruck empfängt, als ob es sich um das Aneinanderbewegen von besonders trockenen Gebilden handeln würde. Auch die bekannte Erscheinung der Spaltung des zweiten Pulmonaltons erweckt mitunter diesen Eindruck. So oft ich mich nun durch die Nekroskopie überzeugen konnte, habe ich hierbei nie eine solche Beschaffenheit der Gebilde antreffen können. Man könnte einwenden, dass ja der Feuchtigkeitsgrad nach dem Tode ein anderer geworden sei. Ich glaube aber, dass, wenn wir das Zustandekommen des Reibens in dieser Weise gelten lassen wollten, es dann doch wohl viel häufiger beobachtet werden müsste.

Das Reibegeräusch kann an jeder Stelle des Herzens gehört werden, am häufigsten hört man es an der Herzbasis. Man kann es auch, wie nach der Art seines Entstehens klar ist, an verschiedenen Stellen mit verschiedener Intensität und auch mit verschiedenem Charakter hören. Es kann in der Systole und Diastole oder nur in einem der beiden Momente wahrgenommen werden. Nach übereinstimmenden Beobachtungen wird es in der Regel beim Inspirium stärker gehört als beim Exspirium. Es sind aber auch gegentheilige Beobachtungen gemacht worden, wo das Reiben nur während des Exspiriums oder während dieses stärker gehört wird. Es liegen wohl manche Versuche vor, dieses verschiedene Verhalten zu erklären, allein es ist dies umso schwieriger, als der anatomische Thatbestand noch nicht hinreichend gekannt, respective mit den klinischen Erscheinungen in Verbindung gebracht ist. Jenen Beobachtern gegenüber, wie Lewinski, die das stärkere Wahrnehmbarwerden im Exspirium mit der Fixirung des vorderen Lungenrandes in Verbindung bringen, muss bemerkt werden, dass

diese Verstärkung auch dann vorkommen kann, wenn die Lunge vollkommen frei ist. Allerdings liessen sich bei Verhältnissen im Sinne Lewinski's die Erscheinungen noch am leichtesten durch eine geänderte Spannung des Pericardiums im Momente des Exspiriums erklären, wofür auch der Umstand sprechen würde, dass die Erscheinung nicht während jedes Exspiriums gleich ist.

Ich komme auf einen Gegenstand zurück, auf den ich Sie schon bei der Aetiologie aufmerksam gemacht habe, da er eben zu verschiedenen Irrthümern Veranlassung gibt. Es kann nämlich ein Reiben mit den Herzbewegungen gehört werden, das aber gar nicht, wie bisher besprochen, durch die Erkrankung des Pericardium serosum bedingt ist. Rauhigkeiten am Pericardium fibrosum, respective an der Pleura mediastinalis, an der benachbarten Pleura pulmonalis und costalis können durch die Bewegungen des Herzens aneinandergedrückt werden, und so ein extrapericardiales Reiben hervorrufen. Ja noch mehr, es kann, wie Walshe beobachtet hat, ein solches sogar während der Systole durch das Diaphragma hindurch, durch Reibung an der angeschwollenen und höckerigen Leberoberfläche, oder nach Emminghaus bei Peritonitis entstehen.

Wir wollen nun die Unterscheidung von pericardialen und endocardialen Geräuschen genauer besprechen, da dies ein Gegenstand von besonderem diagnostischen Interesse ist. Es wird allgemein zugegeben, dass die pericardialen Geräusche alle jene Klangfarben haben können wie die endocardialen. Doch ist nicht selten der Charakter des Geräusches so ausgeprägt, dass das Ohr sofort den sicheren Eindruck bekömmt, dass es sich nur um Ineinandergreifen von Rauhigkeiten handeln kann. Wo die Art des Geräusches nicht so bestimmt ist, müssen andere Hilfsmittel herbeigezogen werden, und wir haben deren mehrere, die wir nun näher prüfen wollen.

Es geschieht sehr selten, dass endocardiale Geräusche in der Systole und Diastole den gleichen Charakter haben, während bei Pericarditis in beiden Momenten der reibende Charakter in gleicher Weise mit gleicher Klangfarbe ausgedrückt ist. Nicht zu verwerthen ist die Angabe, dass bei den pericardialen Geräuschen das Ohr den Eindruck erhält, die Schallerscheinung komme aus grösserer Nähe. Die hier in Betracht kommende Entfernung ist zu gering, um diese Unterscheidung machen zu können, abgesehen davon, dass das pericardiale Geräusch schwach, das endocardiale laut und das pericardiale auch von der hinteren Fläche des Herzens her, also auch durch die ganze Substanz des Herzens, fortgeleitet sein kann.

Das pericardiale Geräusch soll durch grösseren Druck mit dem Stethoskope stärker werden. Diese Angabe trifft in der That mitunter zu, unter Voraussetzung einer hinreichend nachgiebigen Thoraxwandung, indem das Ineinandergreifen der Rauhigkeiten in dieser Weise gesteigert

wird. Allein das Mittel lässt auch im Stiche, oft ist die Empfindlichkeit der Thoraxwand zu gross, um einen stärkeren Druck anzubringen, vielleicht kann auch selbst wieder das Herz beim stärkeren Druck ausweichen.

Viel wichtiger für die Unterscheidung als das Bisherige ist die Verschiedenheit des Geräusches in Bezug auf Zeit, Ort und die Abänderungen desselben mit der Lageveränderung des Patienten. Wenn auch die pericardialen Geräusche an die beiden Hauptmomente der Herzaction gebunden sind, so gehen sie doch nie so genau mit diesen, dass man nicht die endocardialen Schallerscheinungen zwischen den Geräuschen hindurch hören würde, so dass ein Anhängen oder Nachschleppen an die Herztöne zustande kommt; oder es kann das Geräusch Vormittag systolisch, Nachmittag in beiden Zeitmomenten oder nur in der Diastole gehört werden, nach kurzer Zeit auch hierin wieder ein Wechsel eintreten. Ebenso kann sich der Charakter des Geräusches zu verschiedenen Zeiten ändern.

Mitunter hört man das pericardiale Geräusch an einer bestimmten Stelle sehr deutlich und schon die geringste Verschiebung des Stethoskopes zeigt eine auffallende Aenderung in der Stärke oder auch in seiner Eigenthümlichkeit.

In Bezug auf den Ort ist noch Folgendes zu bemerken: Hören Sie ein systolisches oder diastolisches Geräusch nur über dem rechten Ventrikel, so kann dieses leicht als pericardial bestimmt werden, denn endocardial entstanden, müsste es eine Insufficienz und Stenose an der Tricuspidalis bedeuten, diese kommt bekanntlich für sich allein nur ungemein selten vor und es müssten ausserdem ihre anderweitigen Symptome nachzuweisen sein.

Und nun endlich ein Moment von besonderer Wichtigkeit: Sie hören das Geräusch in der Rückenlage nur in der vorderen Herzgegend und hier z. B. ganz deutlich. Nun lassen Sie den Patienten die linke Seitenlage einnehmen und siehe, das Geräusch ist an der früheren Stelle schwächer geworden oder selbst geschwunden, während jetzt ein Geräusch am linken Rande des Herzens zu hören ist. Eine eingeklemmte Faserstoffflocke hat ihre Lage verändert, oder es sind mit der nach den Gesetzen der Schwere geänderten Lage und schwererem Aufliegen des Herzens an einer anderen Stelle innigere Berührungspunkte geschaffen worden. Aehnliches kann mit der Lageveränderung nach rechts geschehen. Es könnte sich noch ereignen, dass Sie bei einem acuten Gelenksrheumatismus eine Pericarditis vermuthen und in der Rückenlage nur dumpfe Töne hören, in der Seitenlage aber ein deutliches Geräusch wahrnehmen. Solche Wechsel in den Erscheinungen kommen bekanntlich bei endocardialen Geräuschen nie vor.

Wir haben früher angegeben, dass die pericardialen Geräusche alle jene Klangfarben haben können, die auch den endocardialen zukommen. Es frägt sich nur, ob dies auch für die pfeifenden, musikalischen Geräusche

gilt. Es liegen Beobachtungen vor, wo bei sonstigen Erscheinungen der Pericarditis in vorübergehender Weise ein pfeifendes Geräusch gehört wurde. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt solches wahrzunehmen. Es ist nun sehr schwer, sich vorzustellen, wie eine Schallerscheinung mit einer solchen Klangfarbe innerhalb der Pericardialhöhle zustande kommen soll. Man denkt unwillkürlich nach Analogie mit den musikalischen endocardialen Schallerscheinungen an ein strang- oder fadenförmiges Gebilde, das bei seiner Anspannung die erwähnte Schallerscheinung hervorbringen, und wie allenfalls mit dem Abreissen desselben die Erscheinung plötzlich verschwinden könnte. Auch Matrai hat in neuester Zeit das Vorkommen eines pfeifenden Geräusches bei einem Falle von Pericarditis aus dem bei der Nekroskopie nachgewiesenen Vorkommen von mehreren Strängen in der Pericardialhöhle und deren Anspannung im Momente der Systole erklären wollen. Wenn ich schon überhaupt das Zustandekommen eines solchen Geräusches durch diesen Mechanismus im Pericardium mit oder ohne gleichzeitigen Flüssigkeitserguss nicht zugeben kann, so gilt dies umsomehr für den Matrai'schen Fall. Denn da angegeben wird, dass der Herzstoss schon gleich anfangs nicht zu fühlen war, kann mit der Systole unmöglich eine so energische Anspannung der betreffenden Fäden stattgefunden haben, um ein Erklingen derselben herbeizuführen. Da auch mehrere Stränge vorhanden waren, dürften die durch ihr gleichzeitiges Schwingen hervorgebrachten Interferenzerscheinungen kaum einen musikalisch reinen Ton zustande kommen lassen. Es gehen hier also offenbar Dinge vor, die sich vorläufig noch unserer genaueren Kenntniss entziehen.

Lässt sich die Differentialdiagnose zwischen den sogenannten endopericardialen (am serösen Blatte des Pericardiums stattfindenden) und den extrapericardialen, pleurocardialen Geräuschen machen?

Skoda hat sich über den Gegenstand bereits eingehend geäussert und auch alles Wesentliche in Bezug auf die Differentialdiagnose festgestellt. Findet das Geräusch über dem Sternum oder nach unten zunächst dem linken Sternalrande statt, so entsteht es am Pericardium serosum, denn das Pericardium fibrosum ist ja hier durch jenes Zellgewebe, das sich nach Luschka zu dem Ligam. cardiacum super. und infer. verdichtet, an die Thoraxwandung angewachsen, somit entfällt hier die Möglichkeit zur Entstehung eines Reibegeräusches. Ist gleichzeitig vergrösserte Dämpfung, d. h. ein flüssiges Exsudat in der Höhle des Pericards vorhanden, dann entsteht wohl auch das Reibegeräusch am serösen Blatte. Hört man das Geräusch nur am Rande des Herzens und ohne vermehrte Dämpfung, namentlich linkerseits, so bleibt dessen Entstehung zweifelhaft.

Hört man aber gleichzeitig mit der Respiration Reiben oder sind andere Zeichen einer Pleuritis vorhanden, so spricht dies für die extra-

pericardiale Natur des Geräusches; denn es könnte ja bei Exsudatbildung an der Pleura mediastinalis ein Reiben mit den Herzbewegungen, durch Verwachsung in der Nachbarschaft aber nicht auch mit der Respiration zustande kommen.

Hält das Reiben mit dem Aussetzen der Respiration an, so kann es natürlich ebenso gut im Innern der Pericardialhöhle als ausserhalb derselben entstehen, da eine Rauhigkeit der Pleura pericardiaca an eine solche der Pleura pulmonalis oder noch besser Pleura costalis mit den Herzbewegungen angedrückt werden kann. Hört aber das Reiben mit Aussetzen der Respiration auf, dann war es unzweifelhaft an den äusseren Hüllen des Herzens entstanden.

Die möglicherweise in der Nachbarschaft des Herzens unter besonderen Aspirationsmomenten zustande kommenden Geräusche werden, da sie meist einen blasenden Charakter haben, mit den Reibegeräuschen nicht verwechselt werden können. Die Möglichkeit muss allerdings zugegeben werden, dass auf diese Weise gewisse undeutliche, nicht näher definirbare Geräusche am Herzen entstehen.

In der Regel nimmt man das pericardiale Reiben in einer mehr minder auf- und absteigenden Richtung wahr. Ich habe Sie aber schon darauf aufmerksam gemacht, dass Skoda auch ein horizontales Reiben unterscheiden konnte. Ich selbst konnte die Erscheinung nur einige Male wahrnehmen. Welche Bedeutung ihr zukommt, habe ich schon früher erwähnt.

Die Reibegeräusche können oft nur ganz kurze Zeit, nur ein paar Stunden andauern. Sie können aber auch durch mehrere Wochen gehört werden, ja in dem Augenblicke liegt mir die Beobachtung einer 33jährigen Frau vor, wo das Reiben in wechselnder Deutlichkeit seit vier Monaten besteht. Es sei nebenbei bemerkt, dass weder für die Pericarditis, noch für die gleichzeitige Pleuritis und Peritonitis eine Ursache gefunden werden konnte. Wiederholte Untersuchungen des Sputums, Culturversuche mit den Punctionsflüssigkeiten haben stets ein negatives Resultat ergeben.

In einzelnen Fällen kann das Reiben verschwinden, nach einiger Zeit wieder erscheinen, es kann hierbei seinen Charakter verändern u. dgl. Wie dies mit dem Auftreten und Wiederschwinden des flüssigen, mit der verschiedenen Beschaffenheit des plastischen Exsudates zusammenhängt, ist nach dem oben Gesagten leicht erklärlich.

Kommt das Reiben auch bei den von vorneherein chronischen Fällen, kommt es auch bei den Sehnenflecken vor? Man beobachtet mitunter Geräusche am Herzen, die man nach allem, obwohl sich der Patient sonst wohl befindet, so nicht fiebert, für pericardial halten muss. Mir liegen solche Beobachtungen vor, und ich weiss, dass auch Skoda sich in ähnlichem Sinne aussprach, und gewiss ist es auch anderen Autoren ebenso

ergangen. Wir hatten aber keine Gelegenheit, in solchen Fällen eine entscheidende Nekroskopie zu sehen; andererseits muss ich anführen, dass ich, wo bei der Nekroskopie ein Sehnenfleck angetroffen wurde, noch nie während des Lebens Geräusche gehört habe. Pozzolo ist allerdings anderer Meinung.

Es gibt keinen für die Pericarditis charakteristischen Puls. Er kann bei den verschiedenen Formen der Erkrankung in Nichts von der Norm abweichen. Die Bedingungen für Abänderungen desselben sind in Störungen der Innervation, in einer gleichzeitigen Erkrankung des Herzfleisches, endlich in der Menge des Exsudates gegeben. Ich sehe nämlich ganz ab von anderweitigen Complicationen, wie Klappenkrankheiten u. dgl. Was das erste Moment anbelangt, so beobachtet man nicht selten am Beginne der Erkrankung eine Pulsbeschleunigung, die ohne Fieber besteht oder zu demselben in keinem Verhältnisse ist. Ob es sich hier um eine Reizungs- oder um eine Lähmungserscheinung handelt, muss unentschieden bleiben, doch ist das erstere wohl das wahrscheinlichere. Nebenbei können auch noch die verschiedenen Formen der Unregelmässigkeit des Pulses bestehen und werden uns solche Innervationsstörungen umsoweniger wundern, als wir ja noch andere, ernsterer Art kennen lernen werden. In der Regel verschwindet die Pulsbeschleunigung nach kurzer Zeit. Sie kann aber auch, wie ich selbst mehrfach beobachtet habe, während der ganzen Krankheit und selbst über diese hinaus anhalten. Hier muss man wohl vermuthen, dass es sich bereits um eine schwerere Veränderung in das Myocardium hinein und an den hier befindlichen Ganglien handelt. Deutlich wird diese, wenn der Puls geringere Spannung zeigt und kleiner wird. Eine unbedeutende Aufregung, leichte körperliche Anstrengungen genügen jetzt schon, um die regelmässige Herzaction zu stören, namentlich eine Beschleunigung derselben herbeizuführen. Hat endlich die Menge des Exsudates über ein gewisses Mass hinaus zugenommen oder wird es sehr rasch gesetzt, so muss ein Druck und namentlich zuerst auf die nachgiebigeren Gebilde ausgeübt werden. Es werden vor Allem die obere Hohlvene, die Lungenvenen, dann die Vorhöfe comprimirt, die diastolische Füllung der Ventrikel erschwert werden, das Blut somit hauptsächlich in den Körpervenen, zum geringeren Theil in den Lungenvenen stauen müssen; es wird einerseits zu einer Verlangsamung der Erneuerung des Blutstromes durch die Lunge, dadurch geringeren Gasaustausch, und, was uns zunächst interessirt, geringerer Füllung der Arterien, Kleinheit des Pulses kommen müssen. Wie schon früher angedeutet, wird hierauf immer noch neben der Menge des Exsudates, neben der Raschheit seines Zustandekommens, der Zustand des Herzens zu berücksichtigen sein.

Am Beginne der Erkrankung habe ich nie eine Verlangsamung des Pulses beobachtet, und wenn diese am Ende derselben angetroffen wird,

so glaube ich ihr keine andere Bedeutung beimessen zu dürfen, als wie ihr in der Reconvalescenz anderer schwerer Erkrankungen, z. B. der Pneumonie zukommt.

Vom Pulsus paradoxus, der auch bei der einfachen Pericarditis vorkommt, soll später gesprochen werden.

Wenn Traube bei einem pericardialen Exsudate ein Engersein der linken Carotis und Radialis beobachtet hat, so dürfte dies doch nur zufällig sein oder indirect mit der Pericarditis zusammenhängen. Wir beobachten eben jetzt einen solchen Fall, wo, gewiss von einer Pericarditis gar keine Rede ist, allerdings auch andere Gründe, als eben ein Grössenmissverhältniss in diesen Gefässen, nicht zu finden sind, ich meine, es liegt keine Ursache vor, an eine obliterirende Arteriitis oder eine Embolie u. dgl. zu denken. Aehnlich verhält es sich in zwei Fällen von Pericarditis, wo Gerhardt eine Pulsation der Milz beobachtete. Die Erscheinung hängt gewiss nur indirect mit der Pericarditis und, wie Gerhardt meint, mit der durch das Fieber bedingten Erschlaffung der Gefässwände zusammen.

Wenn Sie sich die früher auseinandergesetzten Folgen des Druckes auf die Hohlvenen vergegenwärtigen, so sehen Sie sofort ein, dass es zu einer Stauung des Blutes in den Körpervenen mit allen ihren Folgen: einer mehr minder beträchtlichen Cyanose, Anschwellung der Leber, Stauungsniere etc. kommen wird. Diese Erscheinungen werden noch mehr dadurch gesteigert, dass ja vom linken Ventrikel her durch eine geringere Füllung desselben auch eine geringere vis a tergo für die Fortbewegung des Blutes vorhanden sein wird. Hierdurch kommt es zu Oedemen und alle Erscheinungen werden endlich umsomehr eine Steigerung erfahren, wenn gleichzeitig eine Erkrankung des Myocards besteht, ganz abgesehen von anderen Complicationen. Die Stauung wird an den Halsvenen am deutlichsten hervortreten, diese können sehr bedeutend angeschwollen sein, unduliren und sowohl systolische als auch, seltener, diastolische Pulsation zeigen, welche durch Contractionen des rechten Vorhofes zustande kommen.

Die Pericarditis kann in verschiedener Weise Einfluss auf die Athmung nehmen und Dyspnoe verursachen. Es ist möglich, dass dies schon durch einfache Reizung des Vagus geschieht und wird hierzu nicht einmal eine grössere Menge Exsudates nothwendig sein. Dann kommt aber wieder diese in Betracht. Sie wird durch die schon früher angegebene Compression des Vorhofes und der Lungenvenen, Verlangsamung des Blutstromes in den Lungencapillaren Athembeschwerden hervorrufen, dann wird aber auch bei grösseren Exsudaten durch die Compression der linken Lunge eine Stauung in den Aesten der Pulmonalarterie gesetzt werden und endlich das grosse Exsudat überhaupt raumbeengend für die sämmtlichen Gebilde

der Thoraxhöhle wirken müssen. Dass solche Verhältnisse wirklich stattfinden, geht ganz deutlich daraus hervor, wie die Kranken selbst instinctiv daraufkommen, günstigere Respirationsverhältnisse zu schaffen, die Rückenlage und linke Seitenlage vermeiden, sich aufsetzen, ja nach vorne beugen, um den Druck auf die sämmtlichen Gebilde nach rückwärts zu verringern. Ein grösserer Druck auf die Trachea, oder, wie auch vielfach angegeben wird, auf den linken Bronchus, findet nicht, oder gewiss nur höchst selten statt. Ich habe diesem Gegenstande meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und Compressionen der genannten Abschnitte des Luftrohres bei pleuritischen und Pericardialexsudaten gesucht, muss mich aber hierüber im negativen Sinne aussprechen. Es erscheint mir auch zweifelhaft, ob die mitunter auftretenden Schlingbeschwerden durch eine Compression des Oesophagus bedingt sind, und ich möchte eher glauben, dass es sich um nervöse Erscheinungen handelt, von denen wir ja noch weitere auftreten sehen: Erbrechen, gar nicht so selten ein ungemein quälender Singultus durch directe Reizung des N. phrenicus, endlich einseitige Ausserfunctionsetzung des Ramus recurrens des N. vagus, wie ich selbst, Landgraf und Riegel sie beobachtet haben, ja sogar beiderseitige Stimmbandlähmung, von Bäumler mitgetheilt. Es kann sich hierbei um ödematöse Durchtränkung, um entzündliche Vorgänge an den Nerven, aber auch nur um Druck von Seite des besonders grossen Exsudates handeln.

Entschieden verlaufen viele Fälle von Pericarditis ganz ohne Fieber oder mit einer so geringen Fieberbewegung, dass sie eben vom Kranken nicht beachtet wird. Hierher gehören die ganz leichten und die chronisch schleichenden Formen. Andererseits kann die primäre Pericarditis wie andere Infectionskrankheiten, namentlich die Pneumonie, mit lebhafterer Fieberbewegung, selbst mit einem Schüttelfrost beginnen und nun eine regelrechte Febris continua folgen, die mit raschem oder auch allmählichem Abfalle endigen kann. Bei den secundären Formen ist es natürlich nicht immer möglich, zu bestimmen, welchen Antheil an der Fieberbewegung die Entzündung des Herzbeutels hat. Beim acuten Gelenksrheumatismus z. B. kann trotz der hinzugetretenen Pericarditis der Gang des Fiebers derselbe bleiben, wie an den vorhergegangenen Tagen, ein anderes Mal dagegen kann ein lebhafteres Ansteigen der Temperatur erfolgen. Ebenso gut wie im Verlaufe des Gelenksrheumatismus die recidivirende Erkrankung eines neuen Gelenkes einmal mit erneuter Fieberbewegung und ein anderes Mal ohne solche auftreten kann, findet dies auch in Bezug auf die Pericarditis statt. Sehr hohe Temperaturen, sehr schwere Fiebererscheinungen überhaupt, gehören bei der Pericarditis entschieden zu den Seltenheiten, und wird man bei dem Auftreten solcher sehr sorgfältig zu untersuchen haben, ob es sich nicht noch um andere Complicationen handelt. Die

Entfieberung wird nicht selten mit dem Ausbruche eines reichlicheren Schweisses eingeleitet.

Bei den leichteren Formen weicht auch das Harnbild von der Norm nicht ab und wird die Aenderung überhaupt nach zwei Richtungen bestehen: Sie wird entweder jene Eigenthümlichkeiten zeigen, wie sie dem Fieberharne zukommen, oder jene, wie sie auf Rechnung der Stauung zu setzen sind. Im ersteren Falle werden wir einen concentrirteren, dunkleren Harn von höherem specifischen Gewichte haben und es wird uns nicht wundern, wenn er ein reichliches Sedimentum lateritium absetzt. Im anderen Falle wird es sich um einen spärlicheren, ebenfalls dunkleren Harn von geringer Menge handeln, in dem eine mehr minder grosse Menge Albumens, vielleicht auch einige Cylinder vorhanden sein können. In beiden Fällen aber werden wir wieder wohl zu untersuchen haben, was hiervon auf Rechnung der Pericarditis oder der Grundkrankheit, im letzteren Falle namentlich, was wir auf Rechnung einer gleichzeitigen Erkrankung des Herzfleisches zu bringen haben. Irgend welche wesentliche Anhaltspunkte werden also aus der Untersuchung des Harnes nicht zu gewinnen sein. Ob die Verminderung der Chloride eine constante ist, ob sich an ihr Verhalten irgend welche prognostische Anhaltspunkte knüpfen lassen, lässt sich vorläufig nicht bestimmen.

Unter den subjectiven Symptomen ist vor allem Anderen der Schmerz zu nennen. Ich möchte unbedingt sagen, dass die grössere Anzahl der Pericarditiden ohne einen solchen verläuft. Andererseits muss zugegeben werden, dass mitunter sowohl ein bedeutender, spontaner Schmerz vorhanden sein kann, als auch die geringste Berührung, der leiseste Druck mit dem Stethoskop schon eine hohe Empfindlichkeit hervorrufen kann. Wir können diese grosse Verschiedenheit nicht auf bestimmte Formen der Entzündung und Menge des Exsudates zurückführen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Schmerz nur durch die Pericarditis bedingt sein kann. Da er aber nicht blos auf die Herzgegend beschränkt sein, sondern auch nach anderen Stellen der Brustwand, nach dem Halse, der Schulter und selbst dem Arme ausstrahlen kann, wird es im gegebenen Falle einer umsichtigen Untersuchung bedürfen, um nicht etwa einen rheumatischen Schmerz in der Brustwand, die etwaige Erkrankung des Schultergelenkes oder der Pleura mit der gleichzeitigen Pericarditis in Verbindung zu bringen. Die Entscheidung wird oft umso schwieriger sein, als z. B. mit Rücksicht auf eine etwaige Pleuritis der Schmerz sowohl bei dieser, als bei der Pericarditis gar nicht selten durch tiefere Inspirationen gesteigert wird. Nach meinen Erfahrungen bin ich nicht in der Lage, anzugeben, ob, wie Bäumler behauptet, der Schmerz in der Gegend des Epigastriums häufiger ist, als entsprechend anderen Stellen des Herzens. Auch die Beobachtung von Bäumler über das

Vorhandensein einer schmerzhaften Stelle an der linken Seite des Larynx scheint vereinzelt dazustehen. Während, wie geschildert, ein intensiverer, reissend-stechender Schmerz ziemlich selten ist, klagen die Kranken oft genug über andere schmerzhafte Sensationen, wie ein Gefühl von Druck oder Schwere.

Namentlich am Beginne haben die Kranken nicht selten das Gefühl von lästigem Herzklopfen, was ja auch mit der erhöhten Herzthätigkeit in Verbindung zu bringen ist, und weiters meist auch mit der Beruhigung der Herzaction wieder schwindet.

Auf eine Erscheinung aber möchte ich Sie ganz besonders aufmerksam machen, die ja auch von anderen Autoren betont wird. Es ist das mit der Dyspnoe verbundene ganz auffallende Angst- und Beklemmungsgefühl. Es ist richtig, dass diese Erscheinung bei massigen Exsudaten, bei rasch ansteigenden Flüssigkeitsergüssen umso eher zustande kommt, allein das sind gewiss nicht die einzigen Ursachen. Denn dasselbe schwere, unser vollstes Mitleid in Anspruch nehmende Angstgefühl, das sich deutlich auf den Zügen des Leidenden ausdrückt, kommt ebenso bei verhältnissmässig geringen Exsudaten vor. Grosse pleuritische Ergüsse, Herzfehler verursachen ja auch Dyspnoe, allein das Bild der Pericarditis ist doch ein anderes. Ich möchte völlig so weit gehen, zu behaupten, dass hierin etwas für die Krankheit charakteristisches gelegen ist. In der That habe ich zu wiederholten Malen an dem hochaufgerichtet im Bette sitzenden, schwer athmenden, leicht cyanotischen und eben durch alle Anzeichen das schwere Angstgefühl verrathenden Patienten aus diesem Bilde allein die richtige Diagnose getroffen.

Diagnose.

Ohne die physikalische Untersuchung würde die Pericarditis sehr häufig, ich sage nicht zu viel, in den meisten Fällen übersehen. Nur dadurch, dass wir bei jeder Erkrankung das Herz, nur dadurch, dass wir ganz besonders bei allen jenen Erkrankungen, in deren Gefolge wir das Auftreten der Pericarditis kennen, auf diese ganz besonders untersuchen, sind wir imstande, die Diagnose zu stellen. In dieser Weise treffen wir dann, alles zusammengenommen, meist die richtige Diagnose.

Es ist die Grösse der Dämpfung, es sind die Reibegeräusche, welche hier ganz besonders in Betracht kommen, und dann, worauf ich wieder ein Gewicht lege, der Gang der Erkrankung.

Was die Dämpfung anbelangt, so könnte eine solche trotz einer grösseren Menge Exsudates, bei einem gleichzeitig vorhandenen stärkeren Emphysem der Lunge übersehen werden. Die vergrösserte relative Dämpfung kann vielleicht auf den pathologischen Zustand aufmerksam machen, Entscheidung wird sie wohl nicht bringen können, und es wird

in der That, wenn nicht Reibegeräusche vorhanden sind, wenn nicht vielleicht besondere Hilfsmomente hinzutreten, in einem solchen Falle kaum möglich sein, das Richtige zu treffen, umsomehr, als bei beiden Zuständen die gleiche Athemnoth vorhanden sein kann.

Wir haben bereits hervorgehoben, dass eine Dämpfung oben an der Basis für die geringeren Mengen Exsudates charakteristisch ist. Eine Verwechslung wird bei Berücksichtigung der Anamnese, der Art des Zustandekommens, endlich bei wiederholter Untersuchung, namentlich der Lunge und besonders auf ihre Verschiebbarkeit, nicht gut möglich sein, und brauche ich hierauf nicht weiter einzugehen. Ein genaueres Eingehen aber erheischt jene bei einer grösseren Exsudatmenge vorhandene, schon ausführlich besprochene Dreiecksform der Dämpfung. Auch hier wird eine Verwechslung nicht möglich sein, wenn eben die anderen Symptome der Pericarditis, laute charakteristische Reibegeräusche, deutlich ausgeprägt sind. Wie aber dann, wenn diese fehlen? Ist die Dämpfung keine zu grosse, so kann es sich vorerst um ein ganz normales Herz handeln und die vergrösserte Dämpfung nur dadurch bedingt sein, dass nach einer vorausgegangenen Pleuritis die zurückgezogene Lunge eine Verwachsung mit der Thoraxwandung eingegangen hat. Dasselbe könnte geschehen, wenn die Lunge nach Resorption eines grossen Pericardialexsudates fixirt worden wäre. Die normale Stelle des Herzstosses, die Unveränderlichkeit der Dämpfungsgrenzen bei tieferer Inspiration, das etwaige Fehlen von Symptomen einer Erkrankung des Herzens werden den richtigen Aufschluss geben.

Eine Verwechslung kann ferner stattfinden mit dem sogenannten Cor taurinum, d. h. der beträchtlichen Vergrösserung des Herzens in allen seinen Dimensionen, wodurch ja auch ganz enorme Herzdämpfungen zustande kommen können. Die Oertlichkeit, die Stärke des Herzstosses, die Art der Entstehung der Dämpfung werden hier ausschlaggebend sein. Entspricht der Herzstoss der Dämpfungsgrenze, so stimmt dies für das hypertrophische Herz, denn wir haben ja gehört, dass beim Pericardialexsudate die Dämpfungsgrenze den Herzstoss nach links hin um mehrere Centimeter überragen kann. Unter den geschilderten Umständen wird ein deutlicher Herzstoss eher für das hypertrophische Herz sprechen, da er ja bei einem massigeren Exsudate doch meist abgeschwächt ist. Ist die Volumsvergrösserung im Verlaufe von Monaten entstanden, so spricht dies an und für sich schon, abgesehen von den übrigen Symptomen, für die Hypertrophie; nur bei acut aufgetretener Vergrösserung könnte es sich um die Differentiale mit einer beträchtlichen Dilatation handeln. Eine solche ist aber doch gewiss sehr selten. Ist also die vermehrte Dämpfung unter unseren Augen entstanden, so wird gewiss die Pericarditis wahrscheinlicher sein, als die genannte Volumsvergrösserung des Herzens. Die

letztere würde gewiss auch viel schwerere Folgeerscheinungen hervorrufen, wie Leberhyperämie, perimalleolare Oedeme u. dgl.

Ferner sind die starken Hypertrophien des Herzens doch meistens durch Klappenfehler bedingt. Wo also die Erscheinungen eines solchen fehlen, wird man eher an Pericarditis zu denken berechtigt sein. Anders stünde die Sache, wenn Morbus Brightii vorliegt, und wir den Kranken von früher her nicht kennen oder, wenn es sich um jenen selteneren Fall handelt, wo trotz der Klappenerkrankung keine Geräusche vorhanden sind.

Hier kann auch noch die Differentialdiagnose gemacht werden, wenn bei längerer Beobachtung Aenderungen in der Dämpfung in kürzeren Zwischenräumen auftreten. Diese würden unbedingt für das Pericardialexsudat sprechen.

Ist neben einem vergrösserten Herzen gleichzeitig eine Flüssigkeitsansammlung vorhanden, so könnte man diese nur erkennen, wenn sie unter unseren Augen entstehen oder ebenfalls, wenn die eben besprochenen Aenderungen in der Dämpfung eintreten würden. Es gilt dann das oben Gesagte.

Die Differentialdiagnose mit dem Hydropericardium soll später besprochen werden. Aneurysmen der aufsteigenden Aorta, besonders gelagerte Aneurysmen, von der Concavität des Bogens oder selbst von der Aorta thoracica ausgehend, können ebenfalls, namentlich da dabei das Herz nach links und unten verschoben werden kann, beträchtliche Vergrösserung, und zwar recht deutlich in der Dreiecksform hervorbringen. Sind anderweitige Erscheinungen des Aneurysmas vorhanden, so wird die Differentialdiagnose nicht schwer und nur, wo diese fehlen, schwierig, ja unmöglich sein. Ich muss Sie daran erinnern, dass es Aneurysmen gibt, die der vorderen Thoraxwand anliegen und keine Pulsation hervorbringen.

Auch Mediastinaltumoren können in ganz ähnlicher Weise vergrösserte Herzdämpfung bedingen. Die Art der Entstehung, ausgedehnte Venennetze an der Vorderseite des Thorax, die Auscultationserscheinungen, geschwellte Lymphdrüsen, der Verlauf der Krankheit, das Alter des Patienten werden für die Diagnose ausschlaggebend sein.

Wenn deutliche Reibegeräusche vorhanden sind, wenn die Erkrankung unter unseren Augen entstanden ist, so wird es nicht schwer sein, die Pericarditis neben einem einseitigen oder beiderseitigen freien pleuritischen Exsudate zu erkennen. Anders steht die Sache, wenn zunächst dem Herzen ein einseitiges oder gar beiderseitiges kleines pleuritisches Exsudat abgesackt ist, oder eine solche Schwielenbildung an diesen Stellen besteht, die eine Dreiecksfigur in der Dämpfung der Herzgegend hervorgebracht hat. Ist die Dämpfung gleichmässig wachsend

unter unseren Augen entstanden, dann ist von einem Zweifel keine Rede, umsoweniger, wenn gleichzeitig Reibungsgeräusche vorhanden wären. Liegt aber der abgeschlossene Process vor und sind keine anderweitigen Erscheinungen der Pericarditis vorhanden, dann kann die Differentialdiagnose sehr schwierig werden. Hier wird es sich wieder um eine möglichst genaue Anamnese, um die Verschiebbarkeit der Lungenränder mit der Respiration, dem Wechsel des Herzstosses bei Lageveränderung des Patienten, oder Auftreten des Herzstosses bei Lageveränderungen, wo er früher nicht zu fühlen war, handeln.

Wie die Reibegeräusche für die Diagnose zu verwerthen, wie sie besonders von den endocardialen Schallerscheinungen zu unterscheiden sind, haben wir früher schon ausführlich besprochen. Auch das, was für die Diagnose vom Gang der Erkrankung wichtig ist, habe ich früher schon angedeutet, ich will es aber nochmals, der Verständlichkeit halber, kurz zusammenfassen. Beobachte ich an einem vorliegenden Falle Schwächerwerden des Herzstosses, Schwächerwerden oder Ausfallen des ersten Tones über dem linken Ventrikel oder der Aorta, so bin ich berechtigt, an eine Pericarditis zu denken. Die Diagnose ist gesichert, wenn es zu einer Dämpfung an der Basis des Herzens oder zu Reibegeräuschen kommt.

Es erscheint nicht nöthig, näher auf die Frage einzugehen, ob wir imstande sind, die Art des Exsudates zu bestimmen, nachdem ich Sie schon darauf aufmerksam gemacht habe, dass wir diese bei den secundären Pericarditiden aus der Grundkrankheit annähernd bestimmen können; ich sage annähernd, weil eben Sicherheit nicht möglich ist. So ist bei einem Gelenksrheumatismus, bei Pleuropneumonie, das Pericardialexsudat meist fibrinös oder serofibrinös, es kann aber auch eitrig sein. Das Fieber gibt keinen ausschlaggebenden Anhaltspunkt. Langanhaltendes Fieber spricht allerdings für ein eitriges Exsudat, es kann aber auch dieses ohne Fieberbewegung vorkommen. Ebenso können, angeregt durch ein Carcinom der Nachbarschaft, serofibrinöse Exsudate bestehen, sie müssen nicht immer eitrig sein, unter besonderen Umständen können sie aber auch jauchig werden.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Der Verlauf der Pericarditis kann ein höchst verschiedener sein und ist, wie schon früher angedeutet, eine grosse Anzahl von Uebergangsformen von einer rasch ablaufenden, innerhalb weniger Tage beendigten, bis zu einer auf viele Monate hinaus sich erstreckenden Erkrankung gegeben, ja die Grenze nach unten zu lässt sich überhaupt nicht genau bestimmen, wenn wir die Beobachtung von Weichselbaum berücksichtigen. Dieser fand nämlich im Gefolge gleichzeitiger Pleuropneumonie

in dem sonst klaren Liquor pericardii bereits die Krankheitserreger vor, so dass also sozusagen schon Alles zum Ausbruche der Erkrankung vorbereitet war. Man kann hier aber nicht sagen, dass etwa nur das tödtliche Ende in Folge der gleichzeitigen Lungenerkrankung die Ursache des nicht Zustandekommens der eigentlichen Pericarditis war; es müssen hierzu gewiss noch andere Momente beitragen, denn sonst würde ja die Pericarditis im Gefolge der erwähnten Krankheit viel häufiger zu beobachten sein. In vielen Fällen erscheinen einzelne Symptome nur in ganz vorübergehender Weise; so beobachtet man nur durch ein bis zwei Tage pericardiales Reiben; gewiss ist mit dessen Verschwinden der pathologische Process als solcher nicht auch schon erledigt, aber höchst wahrscheinlich ist derselbe doch nur von ganz kurzer Dauer.

Ueberhaupt nimmt ja die Erkrankung, wie schon früher erwähnt, meist den Ausgang in Heilung. Das Fieber hört auf, der früher kleine Puls wird wieder voller und kräftiger, die Diurese steigert sich, die Herzdämpfung wird geringer, dabei können die am Anfang vorhandenen und später geschwundenen Reibegeräusche wieder auftreten, um schliesslich bleibend zu verschwinden und so die anscheinende Heilung vorhanden sein. Ich sage anscheinende, denn mit der Reconvalescenz ist die Heilung noch lange nicht gegeben. Es wird vielmehr noch längere Zeit dauern, bis alle Folgen gewichen, das Exsudat vollkommen zur Resorption gekommen ist, und namentlich der Herzmuskel wieder seine volle Kraft erhalten hat. Aber auch in anderer Weise kann die Heilung nur eine scheinbare sein, indem eine Verwachsung zwischen den beiden Pericardialblättern eintritt, die wir wohl als den Abschluss der Erkrankung, aber nicht als eine eigentliche Ausheilung bezeichnen dürfen. Ein letaler Ausgang bei den acuten Formen kommt hauptsächlich nur auf der Höhe der Erkrankung durch das Auslassen der Herzthätigkeit zustande, sei es, dass diese unter dem massigen Exsudate leidet, namentlich, wenn es sehr rasch gesetzt wurde, oder dass die Erkrankung des Muskels selbst zur Herzparalyse führte. Das Angstgefühl und die Dyspnoe des Kranken werden immer bedrohlicher, die Cyanose wird stärker, die Temperatur niedriger, der Puls kleiner, die Störungen im Lungenkreislauf führen endlich zu Lungenödem. Noch kann es zu vorübergehender Besserung kommen, oder bei der Wiederholung eines solchen Collapsanfalles das tödtliche Ende eintreten. Ausserdem wird für einen solchen Ausgang gewiss auch die Grundkrankheit und die Constitution des Patienten überhaupt, sein Ernährungszustand, ob er Potator war oder nicht, von grossem Einfluss sein.

Von einzelnen Autoren wird der rasche Tod bei dem hämorrhagischen Exsudate auf Rechnung des Blutverlustes gebracht. Wenn sich auch diese Anschauung nicht ganz von der Hand weisen lässt, so glaube ich doch, dass es sich auch hier hauptsächlich um das Erlahmen der Herzthätigkeit

handelt. Ein tödtlicher Ausgang durch andere Vorgänge kommt kaum in Betracht, denn, wie schon früher hervorgehoben, gehören ja Abscessbildungen mit ihren Folgen, Perforationen nach Aussen, zu den allerseltensten Ereignissen und werden auch eher im Gefolge der subacuten oder chronischen Form eintreten.

Diese letztere kann sich ganz allmählich aus der acuten heraus entwickeln. Wir haben kein Mittel, zu erkennen, ob die Krankheit gleich von vorneherein zu einem chronischen Verlauf angelegt ist oder nicht. Die stürmischesten Erscheinungen hören wohl auf, das Fieber schwindet, aber es ändert sich an dem physikalischen Befunde am Herzen nichts, oder es nimmt die Dämpfung wohl in vorübergehender Weise ab, um aber bald selbst in höherem Masse wiederzukehren, oder es kommt, obwohl die physikalischen Erscheinungen theilweise zurücktreten, zu keiner rechten Erholung des Kranken, die Appetenz steigert sich nicht, somit auch nicht die Ernährung, die Kraft liegt darnieder, die geringste körperliche Anstrengung verursacht leicht Herzklopfen und Dyspnoe. Von diesem Stadium aus kann noch in jedem Augenblicke, also nachdem sich die Erkrankung bereits durch Wochen hingezogen, vollständige Ausheilung erfolgen, indem sowohl das flüssige Exsudat zur Aufsaugung als auch das feste Exsudat am Wege der Fettmetamorphose, des molecularen Detritus zur vollständigen Resorption gelangen können. Dieser Ausgang kann aber auch nur ein unvollkommener sein, indem es zu theilweisen Verwachsungen, innerhalb dieser zur Eiterabkapselung, auch Ablagerung von Kalksalzen kommt, der erkrankte Herzmuskel sich nicht erholt, sondern im Gegentheil die Herzwandung dem intracardialen Drucke mehr und mehr nachgibt und sich so endlich Dilatation des Herzens entwickelt. Im Gefolge dieser anatomischen Veränderungen und der Stauung im Lungenkreislauf kommt es zu hartnäckigen Bronchitiden und allmählich zu anfangs leichteren, später stärkeren, allgemein hydropischen Erscheinungen, unter denen der Kranke endlich marastisch zu Grunde geht.

In wieder anderen Fällen wird der Verlauf der Pericarditis durch den der Grundkrankheit beeinflusst, oder es erfolgt von dieser aus das tödtliche Ende.

Die Prognose ist unter allen Umständen vorsichtig zu stellen, weil wir nie bestimmen können, welchen Verlauf die Krankheit nehmen wird und weil wir kein Mittel haben, den Zustand des Herzfleisches mit Sicherheit zu erkennen. Mir selbst sind zwei Fälle bekannt, wo Patienten, die sich anscheinend bereits reconvalescent befunden, im Gefolge ganz geringer körperlicher Anstrengung, durch plötzliches Nachlassen der Energie der Herzthätigkeit zu Grunde gingen.

Die leichten Formen mit wenig Exsudat, ohne Complicationen mit guter Herzthätigkeit, geben allerdings meistens eine ganz günstige Prognose.

Im Uebrigen wird dies von der Art und Menge des Exsudates, wie schon früher betont von der Raschheit seines Zustandekommens, von der Beschaffenheit des Herzens, von der Constitution des Kranken und endlich von der Grundkrankheit abhängen.

Die primären Pericarditides, solche im Gefolge des acuten Gelenksrheumatismus, der Pleuropneumonie, geben meistens eine günstige Prognose, es kommen aber auch hier, wie bereits erwähnt, Ausnahmen nicht so selten vor.

Das Hinzutreten einer Pericarditis zum Morbus Brightii, das Auftreten derselben bei einem Potator ist meist ungünstig. Auch die Folgen von Traumen der Herzgegend müssen stets vorsichtig beurtheilt werden. Hofmann erwähnt einen Fall, wo die Messerspitze durch das vordere Mediastinum in den Arcus aortae so eingedrungen war, dass die Oeffnung in der Intima nur einen Millimeter betrug. Da keine auffällige Erscheinung bestand, wurde die Verletzung für eine leichte erklärt, der Mann starb aber 16 Tage nachher an Pericarditis. In Uebereinstimmung hiermit können wir sagen, dass seröse, serofibrinöse Exsudate von nicht zu grosser Menge eine günstige Aussicht auf Ausheilung gestatten, während eitrige, hämorrhagische und selbstverständlich jauchige eine ungünstige Prognose geben, eben deshalb, weil sie mit Krankheiten zusammenhängen, die ihrerseits die Vorhersage ungünstig gestalten.

Endlich wird die Prognose umso ungünstiger sein, je mehr sich die Krankheit in die Länge zieht, wie aus dem früher geschilderten Verlaufe leicht zu entnehmen ist.

Therapie.

Die wichtigste Aufgabe wäre es wohl, das Auftreten der Pericarditis zu verhindern, ich meine natürlich nicht das der primären Form, denn hier werden wir wohl immer so ziemlich machtlos sein, sondern die Frage kann nur die sein, ob es nicht möglich ist, bei jenen Erkrankungen, in deren Gefolge wir das Auftreten einer Pericarditis erwarten können, dieses zu verhüten, also besonders bei dem acuten Gelenksrheumatismus. In der That hat man an die Entdeckung der Salicylpräparate, die man ja völlig als Specifica gegen den rheumatischen Process bezeichnen kann, die Hoffnung geknüpft, dass es möglich sein würde, das Entstehen einer Endo- oder Pericarditis zu verhindern. Leider haben die bisherigen Erfahrungen gezeigt, dass dies nicht möglich ist, dass der Percentsatz für diese Erkrankung beim acuten Gelenksrheumatismus überhaupt bei keiner specifischen Behandlung ein geringerer geworden ist. Unsere Aufgabe muss also die sein, die zum Ausbruch gekommene Erkrankung, wodurch immer bedingt, zu bekämpfen,

ihre weitere Ausbreitung einzuschränken. Allerdings wird dies nur in jenen Fällen nothwendig sein, respective die Pericarditis überhaupt zu behandeln sein, wo sie als selbstständige Erkrankung hervortritt und nicht unter den Erscheinungen der Hauptkrankheit vollständig verschwindet. Wir müssen nun zugeben, dass wir auch heute kein Mittel haben, durch welches wir imstande wären, die einmal vorhandene Krankheit mit Sicherheit einzudämmen. Allein schon diese Erkenntniss ist ein wesentlicher Fortschritt, und es wäre nur zu wünschen, dass sie sich endlich allgemein Bahn brechen würde.

Skoda war es zuerst, der auf Grund ausgedehnter eingehender wissenschaftlicher Versuche zeigte, dass die Blutentziehungen, die Anwendung der Quecksilberpräparate als gänzlich nutzlos zu verwerfen sind. Allerdings hat er sich durch Aufstellung dieser Angaben das Anathema eines therapeutischen Nihilisten zugezogen, obwohl es nicht schwierig ist, das Unrichtige dieser Auffassung zu zeigen und so die weitere uncontrolirte und schablonenhafte Anwendung dieser Mittel zu verhindern. Es muss doch als eine wissenschaftliche Errungenschaft bezeichnet werden, wenn festgestellt wird, dass gewisse Medicationen nichts nützen und zum Theile geradezu schaden. Entschieden gilt dies von den allgemeinen Blutentziehungen, denn der mit Pericarditis behaftete Kranke schwebt unter der steten Gefahr einer rasch eintretenden Herzschwäche. Wie nothwendig wird er da sein Blut gebrauchen!

Unser therapeutisches Vorgehen wird somit hauptsächlich ein symptomatisches sein müssen. Vor Allem braucht ein solcher Patient vollständige Ruhe, am besten in etwas erhöhter Lage, alle gemüthlichen und körperlichen Aufregungen sind ihm fern zu halten.

Die Nahrung wird sich nach der Appetenz des Kranken richten, am Besten wird man aber Anfangs, während die Krankheit noch ansteigt und höheres Fieber vorhanden ist, nur flüssige Nahrung verabfolgen und den vermehrten Durst durch säuerliche Getränke zu mindern trachten. Der Stuhl muss geregelt und für leichte Entleerung gesorgt werden, um einerseits eine stärkere Auftreibung des Unterleibes und andererseits jede körperliche Anstrengung zu verhindern. Als eines der wesentlichsten Mittel ist die Anwendung der Kälte zu betrachten, indem diese einer ganzen Reihe von Indicationen gerecht wird. Sie kann entweder in Form der leichten Eisblase, der kalten Compressen, oder, sehr zweckmässig, mittelst des Leiter'schen Kühlapparates (modificirt durch Kautschukschläuche) angewendet werden. Die Kälte wird gegen den entzündlichen Process selbst gerichtet sein, sie wird das Fieber mindern und, da am Beginne der Erkrankung häufig beschleunigte, aufgeregte Herzaction vorhanden ist, diese herabsetzen. Gerade in dieser Beziehung leistet sie oft ganz Ausgezeichnetes und selbst dann, wenn andere Verfahren im Stich lassen.

Ebenso mindert sie die Dyspnoe und kann endlich auch als das zweckmässigste Mittel, um den Schmerz zu beseitigen, zum Mindesten versucht werden. Wie schon erwähnt, ist das Fieber in der Regel bei der Pericarditis kein besonders hohes; sollte es aber etwa auf Rechnung der Grundkrankheit einen höheren Grad erreicht haben, daraus der Herzmusculatur Gefahr drohen und die Kälte in der besagten Form nicht ausreichen, so könnten mit der entsprechenden Vorsicht am besten ein paar Dosen Antifebrin (0·3) verabreicht werden. Bäder in irgend einer Form sind im acuten Stadium der Erkrankung nicht zweckmässig, weil ja, wie schon hervorgehoben wurde, der Kranke der Ruhe bedarf.

Sollte der Schmerz heftiger sein und die Kälte zur Bewältigung nicht ausreichen, so ist es bei dieser Erkrankung nicht zweckmässig, zur Wärme überzugehen, indem diese ja leicht die Herzthätigkeit steigert. Ist dieselbe gut und kräftig, so ist gegen die Verabreichung des Morphins in geringer Dosis innerlich oder in subcutaner Injection nichts einzuwenden, zweckmässiger wird sie aber unterbleiben, und jedenfalls nur in solchen Fällen, wo der Arzt imstande ist, den Kranken sorgfältig zu überwachen, gestattet sein. Die Anwendung der Blutegel ist völlig nutzlos, wenn sie auch hie und da in ganz vorübergehender Weise den Schmerz etwas mindert. Die früher erwähnten Medicamente werden unbedingt mehr am Platze sein.

Bei starker Dyspnoe bringt Bromnatrium in einigen eingrammigen Dosen meist hübsche Erleichterung; sollte die Athemnoth besonders heftig sein, so könnte man wieder mit Vorsicht etwas Morphin anwenden. Gegen die beschleunigte Herzaction und das Herzklopfen wird man am zweckmässigsten die Digitalis als Infus. fol. Digit. e 1·50 : 150·0 für den Tag verabreichen. Wäre der Puls schwach oder sind Sie ängstlich, so können Sie zuerst die Tinct. Strophanti hisp. 30—40 Tropfen im Tage versuchen, welche ebenfalls Vorzügliches leistet und dabei weniger eingreifend ist als die Digitalis. Da ja ein solcher Kranker immer sorgfältig zu überwachen ist, so können Sie die Medication im geeignetsten Augenblicke sofort ändern, sollte also der früher kräftige, grosse Puls schwach und klein werden, so werden Sie die Digitalis alsogleich aussetzen. Für die Unregelmässigkeit des Pulses kenne ich auch heute noch kein besseres Mittel als das Chinin, welches Sie überhaupt, wenn sonst keine andere Indication vorhanden ist, als zweckmässiges Tonicum geben können, in der Dosis von 0·5—1·0 pro die.

Sollte, nachdem das acute Stadium vorüber ist, die Resorption des Exsudates nicht in erwünschter Weise eintreten, so wird es jetzt vor Allem zweckmässig sein, die Ernährung des Kranken zu heben und allmählich eine kräftigere Kost zu verabfolgen. Ruhe ist immer noch in gleicher Weise beizubehalten, da die Gefahr für eine Erkrankung des

Herzfleisches jetzt eher gewachsen ist. Aus demselben Grunde werden auch Bäder, die sonst für die Resorption von Exsudaten so Ausgezeichnetes leisten, zu vermeiden, oder jedenfalls nur mit der grössten Vorsicht anzuwenden sein.

Wieder muss ich auf das oben über Skoda Gesagte zurückkommen. Er hat in der schlagendsten Weise gezeigt, dass die Anwendung des Blasenpflasters, des Ungt. Authenr., des Haarseils und der Moxen nicht imstande ist, die Resorption des Exsudates zu befördern, und wenn Sie sehen, wie Mittel, die schon oft verworfen wurden und in den Abgrund der Vergessenheit versunken zu sein schienen, wieder an die Oberfläche kommen und sich durch einige Zeit erhalten, so ist dies nicht etwa der Ausdruck eines wirklichen Erfolges, auch kaum der einer wissenschaftlichen Ueberzeugung, es ist nur Modesache und entspringt unserer therapeutischen Ohnmacht, die sich immer wieder bestrebt, irgendwie zu helfen.

In welcher Weise können wir demnach die Aufsaugung und Ausscheidung eines grösseren Exsudates anstreben? Die diaphoretische Methode durch warme Einwicklungen ist nicht zweckmässig, weil dabei meist die Herzthätigkeit erhöht wird, das Pilocarpin in subcutaner Injection leistet, meinen Erfahrungen nach, nur wenig und ist ein unsicheres Mittel; oft kommt es nur zu einer stärkeren Transspiration am Kopfe oder zu unangenehmer Salivation. Die alten Diuretica haben sehr wenig geleistet; glücklicherweise besitzen wir aber jetzt im Theobrominum natrio-salicyl. (Diuretin) ein beinahe sicher wirkendes Medicament, das auch fast ausnahmslos gut vertragen wird. Wir wenden es in ansteigender Dosis von 2 bis 6 g pro die an; meist kommt es am dritten Tage zu einer oft ganz beträchtlichen Diurese, die dann auch noch nach Aussetzen des Mittels durch einige Tage anhält. Ueber Calomel habe ich bei dieser Erkrankung keine ausreichende Erfahrung; jedenfalls muss es wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen mit Vorsicht angewendet werden und unbedingt thun Sie besser, zuerst das unschädliche Diuretin anzuwenden. Haben Sie es mit einer schwereren Pericarditis zu thun, so müssen Sie jeden Angenblick im acuten und chronischen Stadium auf Anfälle von Herzschwäche, Ohnmachtsanfälle, Collapszustände gefasst sein. Energische kalte Abreibungen, Campher- oder Aetherinjectionen, die Anwendung von Champagner oder Cognac werden jetzt am Platze sein. Ich sage ausdrücklich: jetzt, da meiner Meinung nach mit dem letzteren Medicamente entschiedener Missbrauch getrieben wird, und man viel zu viel auch im gewöhnlichen Leben von dem Gebrauche dieses Stimulans hört. Eines der liebsten Analeptica ist mir ein kräftig zubereiteter Thee mit gutem Rothwein oder etwas Rum versetzt. Gerade in der Armenpraxis wirkt der Thee besonders günstig, weil die hier in Frage kommenden Individuen an denselben weniger gewöhnt sind.

Endlich haben wir noch von der chirurgischen Hilfe, von der Paracentesis pericardii zu sprechen. Nachdem die Idee dieser Operation zu wiederholten Malen aufgetaucht war, war es Romero in Barcelona, der sie 1819 zum ersten Male ausführte. Häufiger geübt aber wurde sie erst, nachdem Schuh und Skoda in Wien die betreffenden Verhältnisse genauer studirt hatten. Es war ein ungemein glücklicher Umstand, dass der ausgezeichnete und kühne Chirurg der Wiener Schule, Franz Schuh, der mit Skoda innig befreundet war, mit allem Eifer die durch Skoda gegebenen Errungenschaften der physikalischen Diagnostik studirte, sich selbst in den damals neuen Untersuchungsmethoden eine gründliche Uebung und Sicherheit angeeignet hatte, und sich nun bemühte, die Erfolge der präcisen Diagnose der chirurgischen Hilfe zugänglich zu machen. Seitdem Schuh mit Skoda im Jahre 1840 die Operation ausgeführt hatte, ist dann auch eine ganze Reihe solcher Eingriffe unternommen worden. Noch im selben Jahre hat Kyber in Russland in einer grösseren Anzahl von Fällen von Pericarditis haemorrhagica scorbutica operirt, aber nur drei geheilt, bei denen man, als sie nach längerer Zeit an intercurrenten Krankheiten starben, Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel fand. Später wurde die Operation auch mehrmals an einem und demselben Individuum ausgeführt, so von Moor an einem 13jährigen Knaben sechsmal innerhalb zweier Monate, von Bouchut sogar achtmal bei einem 12jährigen Mädchen. Wie man immer denken möge, kann man, wenn man die Berichte über die Erfolge liest und aus dem, was man selbst gesehen hat, den Satz aussprechen, dass die Operation unter Umständen direct lebensrettend, unter anderen gewiss lebensverlängernd ist, und alle Autoren sind darüber einig, dass der Patient von derselben die grösste Erleichterung erfährt. Gleich vom ersten Schuh'schen Fall wird berichtet, dass sich die Patientin, welche wegen hochgradiger Dyspnoe weder sitzen, noch liegen konnte, nach der Operation vollkommen wohl befand und 21 Tage nach derselben geheilt entlassen wurde. Als sie sechs Monate später an Carcinoma mediastini starb, ergab die Nekroskopie, dass der damalige Eingriff seinen Zweck vollkommen erreicht hatte, denn es fand sich eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

Wenn auch die Operation seither in etwa 100 bekannt gewordenen Fällen ausgeführt worden ist, so lassen sich die Resultate doch noch nicht in übereinstimmender Weise zusammenfassen, und ist es ja auch ganz natürlich, dass dieselben verschieden sein müssen, je nach der betreffenden Grundkrankheit. Rendu will in 32% der Paracentesis bleibende Besserung, respective Heilung erzielt haben, ja von zehn Kranken, die an uncomplicirter Pericarditis gelitten hatten, genasen nach ihm sogar acht.

Dr. v. Weismayr hat sich die Mühe genommen, die sämmtlichen bisher bekannt gewordenen Fälle durchzusehen. Es sind 99, und wenn wir

die nächstens zu veröffentlichende Beobachtung Mader's hinzurechnen, geradeaus 100 Fälle. Von diesen genasen 47 und starben 53.

Der gute Erfolg tritt offenbar auch, wie der Fall von Primarius Mader beweist, bei dem hämorrhagischen Exsudate ein. Bei einem 41jährigen Manne wurden 70 cm³ eines rein hämorrhagischen Exsudates entfernt. Nicht nur, dass die momentane Erleichterung eine sehr bedeutende war und die Urinsecretion auf 4½ l stieg, erfolgte eine so weitgehende Besserung, dass der Kranke nach fünf Monaten das Spital verlassen konnte. Das Resultat war kein günstigeres, weil wahrscheinlich Tuberculose zu Grunde lag.

Welche sind die richtigen Indicationen für die Vornahme der Operation? Sie sind auch heute im Wesentlichen keine anderen, als sie von Schuh und Skoda gegeben wurden:

1. Wenn ein grosses Exsudat bei längerer Beobachtungsdauer und trotz der oben angewendeten zweckmässigen Mittel keine Tendenz zur Resorption zeigt und der Kranke durch das Leiden mehr und mehr herabkommt.

2. Die Indicatio vitalis, wenn der Kranke der hochgradigen Dyspnoe zu erliegen droht.

War die Operation schon früher, richtig vollzogen, nahezu ungefährlich, so können wir das heute mit völliger Sicherheit aussprechen. Sie wird am besten im fünften, allenfalls im vierten Intercostalraume linkerseits ausgeführt, und zwar ziemlich gleichgiltig, ob durch Einstich oder schichtenweise Präparation. Von der Verletzung eines anderen Gebildes kann bei der richtigen Diagnose ja keine Rede sein; die Lunge muss ja namentlich an dieser Stelle bei einem massigen Exsudate vor demselben weit retrahirt sein, der Art. mammaria int. wird man leicht ausweichen können. Es ist jedenfalls zweckmässig, in der Rückenlage zu operiren, wenn auch angenommen werden muss, dass bei einem, die Indication heischenden Exsudate das Herz so zurückgedrängt ist, dass es ohnehin nicht verletzt werden könnte. Mader stach aus Vorsicht vor der Punction eine feine lange Hohlnadel ein und da sie auch bei tiefem Vorschieben unbewegt blieb, schloss er daraus, dass das Herz noch tiefer liegen müsse. Zunächst wird nur so viel Flüssigkeit ausfliessen können, als der Elasticität des ausgedehnten Pericardialsackes und der Schwere der Flüssigkeitssäule entsprechen wird. Eine sehr langsam ausgeführte Aspiration kann vielleicht zweckmässig sein, aber jedenfalls wird sie nur mit grosser Vorsicht ausgeführt werden dürfen.

Wenn ich an die ausgezeichneten Resultate meiner Punctionen von Struma cystica mit Punction und folgender Jodinjection, meine ebenso günstigen Resultate bei der Echinococcuserkrankung denke, so müsste ich auch der Jodinjection nach der Paracentesis pericardii das Wort reden.

Sie ist ja auch, und mit günstigem Resultate, ausgeführt worden, und ich zweifle nicht, dass es in den meisten Fällen gelingen wird, die angestrebte Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel zu erreichen. Allein es muss ja sehr zweifelhaft erscheinen, ob dieses Ziel wirklich anzustreben ist; wie wir im nächsten Capitel ausführlich hören werden, kann ja die Obsolescenz des Herzbeutels selbst wieder unangenehme Folgen mit sich bringen und sie kann, streng genommen, ebensowenig als eine eigentliche Heilung betrachtet werden, wie die Amputation einer Gliedmasse.

Unter allen Umständen wird der Patient auch nach gelungener Paracentesis noch durch längere Zeit der vollen Schonung bedürfen.

Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

Pathologische Anatomie.

Als Ausgang einer Pericarditis ist dieser Zustand durchaus nicht selten und findet sich häufig genug bei den Nekroskopien. Selten ist nur, dass er vom klinischen Standpunkt aus erkannt wird.

Ist es bei der Pericarditis zur Bildung eines zarteren oder mächtigeren Granulationsgewebes mit Neubildung von Gefässen an den einander zugekehrten Flächen des Pericards gekommen, so können entweder sofort oder nach Aufsaugung der dazwischen befindlichen Flüssigkeit die beiden Blätter miteinander in Berührung treten, die Gefässe der einen Seite sich mit denen der gegenüberliegenden verbinden und so Verwachsungen zustande kommen, die bald nur kleinere Stellen, bald ausgebreitetere Strecken, endlich die ganze Oberfläche des Herzens einnehmen können, so also zu einer vollständigen Obsolescenz der Pericardialhöhle führen. Anfangs können die Verklebungen so zart sein, dass sie noch leicht wieder auseinandergetrennt werden können, bald wieder stellen sie eine derbe, widerstandsfähigere Verwachsung von oft ganz beträchtlicher Dicke dar. In einzelnen Fällen kann es sich auch nur um einen oder mehrere mehr minder lange und derbe, strangförmige Gebilde handeln, die die Pericardialhöhle durchsetzen. Mitunter kann man an der einen Seite einen längeren bindegewebigen Fortsatz und entsprechend der gegenüberliegenden Stelle einen kürzeren finden, so dass man den Eindruck bekommt, dass eine Trennung des Zusammenhanges stattgefunden hat. Zwischen den Verwachsungsstellen können Reste des flüssigen Exsudates, des Fibrins, eingedickter Eiter, zurückbleiben. Es kann zur Ablagerung von Kalksalzen, oft in ausgebreiteten Strecken, ja über die ganze Herzoberfläche kommen. So fand Rivet bei einer 74jährigen Frau, welche im Leben allgemeinen Hydrops, regelmässige aber schwache Herzaction, dumpfe Töne, aber keine Geräusche gezeigt hatte, bei der Nekroskopie das hypertrophische Herz in einen wahren Kalkpanzer von einen Centimeter Dicke, in dessen Bereiche die Pericardialblätter verschmolzen waren, eingeschlossen. Er zeigte nur an einigen Stellen Lücken.

Bedingung für das Zustandekommen der Verwachsung wird ohne Zweifel eine gewisse Ruhe der Herzbewegung sein müssen, und in der That haben wir gehört, dass im weiteren Verlaufe der Pericarditis die Herzaction weniger lebhaft ist, und dadurch ohne Zweifel die Entstehung der Verwachsung gefördert wird. Hört aber die Entzündung auf und wird das Herz allmählich wieder kräftiger, so kann durch dessen energischere Bewegung auch wieder eine Lockerung und Dehnung der Verwachsungen zustande kommen, ja sie können sicher in dieser Weise wieder vollkommen gelöst werden, und es ist nicht unmöglich, dass hiermit das Wiederauftreten von Reibegeräuschen zusammenhängt, wie ich es wiederholt nach abgelaufener Pericarditis bei sonstigem vollkommenen Wohlbefinden des Patienten, dann aber auch wieder nur auf ganz kurze Zeit wahrgenommen habe.

Die Verwachsungen können aber nicht nur als Abschluss einer acuten Pericarditis, sondern ganz gewiss auch in einer so schleichenden Weise zustande kommen, dass wir für den Zeitpunkt ihres Entstehens keinerlei Anhaltspunkt haben, in ganz ähnlicher Weise wie sich solche häufig an der Pleura, seltener am Peritoneum ausbilden und hier auch zur vollkommenen Obsolescenz dieser Höhlen führen.

Von Wichtigkeit ist noch die Besprechung des Zustandes des Herzfleisches. Dasselbe wird in einzelnen Fällen vollkommen gesund, am häufigsten wohl bei länger bestehendem Leiden und ausgiebigen Verwachsungen degenerirt, gleichzeitig die Herzhöhle dilatirt gefunden. Mitunter besteht aber auch eine theilweise oder vollständige Hypertrophie des Herzens.

Wenn Sie sich an das erinnern, was ich Ihnen bei der Pericarditis über den Zustand des Herzfleisches gesagt habe, so werden Sie es erklärlich finden, dass sich auch hier eine mehr weniger ausgebreitete, von aussen nach innen fortschreitende Erkrankung des Herzfleisches in Form der Fettdegeneration oder der schwieligen Entartung finden wird. Die letztere kann selbst wieder durch Druck Circulationshindernisse setzen, die für die Ernährung des Herzmuskels von Einfluss sind.

Aber auch ohne dass so schwere Veränderungen am Herzfleische bestehen, erscheint dieses bei der Nekroskopie sehr häufig auffallend matsch und brüchig; es ist demnach erklärlich, dass ein solches Herzfleisch unter dem auf seine Wandung von innen her ausgeübten Drucke leicht nachgeben und es somit zur Dilatation der Höhle kommen wird.

Warum ist die Hypertrophie relativ selten? Bei der Beurtheilung ihres Vorhandenseins wird man vor Allem berücksichtigen müssen, ob sie nicht vielleicht schon von früher her bestand, namentlich ob sie nicht durch einen gleichzeitigen Klappenfehler bedingt ist. Dass die Verwachsung als solche nicht leicht eine Hypertrophie hervorbringt, erklärt sich daraus,

handelt. Ein tödtlicher Ausgang durch andere Vorgänge kommt kaum in Betracht, denn, wie schon früher hervorgehoben, gehören ja Abscessbildungen mit ihren Folgen, Perforationen nach Aussen, zu den allerseltensten Ereignissen und werden auch eher im Gefolge der subacuten oder chronischen Form eintreten.

Diese letztere kann sich ganz allmählich aus der acuten heraus entwickeln. Wir haben kein Mittel, zu erkennen, ob die Krankheit gleich von vorneherein zu einem chronischen Verlauf angelegt ist oder nicht. Die stürmischesten Erscheinungen hören wohl auf, das Fieber schwindet, aber es ändert sich an dem physikalischen Befunde am Herzen nichts, oder es nimmt die Dämpfung wohl in vorübergehender Weise ab, um aber bald selbst in höherem Masse wiederzukehren, oder es kommt, obwohl die physikalischen Erscheinungen theilweise zurücktreten, zu keiner rechten Erholung des Kranken, die Appetenz steigert sich nicht, somit auch nicht die Ernährung, die Kraft liegt darnieder, die geringste körperliche Anstrengung verursacht leicht Herzklopfen und Dyspnoe. Von diesem Stadium aus kann noch in jedem Augenblicke, also nachdem sich die Erkrankung bereits durch Wochen hingezogen, vollständige Ausheilung erfolgen, indem sowohl das flüssige Exsudat zur Aufsaugung als auch das feste Exsudat am Wege der Fettmetamorphose, des molecularen Detritus zur vollständigen Resorption gelangen können. Dieser Ausgang kann aber auch nur ein unvollkommener sein, indem es zu theilweisen Verwachsungen, innerhalb dieser zur Eiterabkapselung, auch Ablagerung von Kalksalzen kommt, der erkrankte Herzmuskel sich nicht erholt, sondern im Gegentheil die Herzwandung dem intracardialen Drucke mehr und mehr nachgibt und sich so endlich Dilatation des Herzens entwickelt. Im Gefolge dieser anatomischen Veränderungen und der Stauung im Lungenkreislauf kommt es zu hartnäckigen Bronchitiden und allmählich zu anfangs leichteren, später stärkeren, allgemein hydropischen Erscheinungen, unter denen der Kranke endlich marastisch zu Grunde geht.

In wieder anderen Fällen wird der Verlauf der Pericarditis durch den der Grundkrankheit beeinflusst, oder es erfolgt von dieser aus das tödtliche Ende.

Die Prognose ist unter allen Umständen vorsichtig zu stellen, weil wir nie bestimmen können, welchen Verlauf die Krankheit nehmen wird und weil wir kein Mittel haben, den Zustand des Herzfleisches mit Sicherheit zu erkennen. Mir selbst sind zwei Fälle bekannt, wo Patienten, die sich anscheinend bereits reconvalescent befunden, im Gefolge ganz geringer körperlicher Anstrengung, durch plötzliches Nachlassen der Energie der Herzthätigkeit zu Grunde gingen.

Die leichten Formen mit wenig Exsudat, ohne Complicationen mit guter Herzthätigkeit, geben allerdings meistens eine ganz günstige Prognose.

darüber einig sind, dass mit der Systole desselben nicht nur eine Gestalt- und Form-, sondern auch eine Lageveränderung einhergeht, so weichen doch die Meinungen noch immer darin von einander ab, ob diese letztere durch den Rückstoss oder durch die Streckung der Gefässe erfolgt. Ich kann hierauf jetzt nicht näher eingehen, mache Sie aber aufmerksam, dass ich immer noch an der ersteren Ansicht festhalte, weil man nur durch diese imstande ist, die sämmtlichen Bewegungsvorgänge am Herzen in befriedigender Weise zu erklären. Eine andere Schwierigkeit liegt auch darin, dass in der bezüglichen Frage wohl eine Reihe von oft sehr geistreichen theoretischen Betrachtungen vorliegt, aber der Mangel eines Vergleiches dessen, was während des Lebens gefunden wurde, mit den betreffenden Nekroskopien noch nicht zu einer gründlichen Durchstudirung des Gegenstandes führen konnte. Eine andere Schwierigkeit liegt endlich darin, dass wir nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen, wenn wir von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel reden, dabei immer nicht blos die Verwachsung der serösen Blätter, sondern auch noch Verwachsungen am äusseren Pericardium im Auge haben müssen, ja noch mehr, es ist ganz unvermeidlich, dass auch der Zustand der benachbarten Pleura mediastinalis und costalis und selbst gewisse Veränderungen an den Lungenrändern in Betracht zu ziehen sind.

Die Beobachtung hat nun gezeigt, und alle Autoren stimmen darin überein, dass es partielle und totale, lockere und stramme Verwachsungen gibt, die während des Lebens und selbst bei längerer Beobachtungsdauer gar keine Erscheinungen hervorbringen, dass wieder in anderen Fällen auch schon eine geringfügige Verwachsung deutliche Symptome zur Folge haben, und dass endlich das ganze Krankheitsbild genau unter denselben Erscheinungen wie sie einem uncompensirten Herzfehler oder rein myocardischen Veränderungen zukommen, einhergehen kann, so dass es also unsere Aufgabe ist, die einzelnen Symptome, wie sie bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vorkommen, genau zu analysiren und das für diese Erkrankung Charakteristische aus dem Unwesentlichen herauszuschälen und dann zu versuchen, wie weit sich eine begründete Diagnose aufstellen lässt.

Skoda hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Hervorwölbung in der Herzgegend, soferne sie nicht durch ein frisches Pericardialexsudat bedingt ist, als ein Symptom der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und dieses letzteren mit der Thoraxwandung aufgefasst werden kann. Ich bitte sich zu erinnern, was wir bei Gelegenheit der Symptome der Pericarditis über diese Erscheinung gesprochen haben und wie ich Sie darauf aufmerksam gemacht habe, dass dieselbe wohl nur dann zustande kommen wird, wenn mit der Erkrankung des Herzbeutels gleichzeitig auch eine solche der Thoraxwandung platzgegriffen hat. Es

ist nun sehr wahrscheinlich, dass als Ausgang so schwerer Entzündungsformen eine dauernde Verwachsung der fraglichen Gebilde zurückbleiben wird. Es wäre aber immerhin denkbar, doch fehlt uns, um dies zu bestimmen, gegenwärtig das genügende Beobachtungsmateriale, dass eine solche Form der Entzündung, nachdem sie die Vorwölbung an der Thoraxwandung hervorgebracht hätte, vollständig ablaufen, das gebildete Exsudat wieder zur Resorption kommen und nur die gesetzte Hervorwölbung zurückbleiben würde. Wäre dieser allerdings sehr unwahrscheinliche Fall auszuschliessen, dann würde die Hervorwölbung als ein Zeichen der Verwachsung zu betrachten sein.

Welcher Ansicht über den Herzstoss man auch immer huldigt, so bleibt es klar, dass bei einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel dieses in seiner Locomotion so gehindert sein kann, dass der Herzstoss abgeschwächt wird, schliesslich vollkommen ausbleibt. Allein diese Erscheinung ist für den fraglichen Zustand keineswegs charakteristisch, denn wir wissen ja, dass vorerst auch bei vollkommen gesunden Menschen, ohne dass wir hierfür immer einen sicheren Grund angeben können, mitunter kein Herzstoss zu finden ist, dass er ferner unter mannigfachen krankhaften Veränderungen, auf die ich jetzt nicht näher eingehen will, fehlen kann. Ganz besonders wird der Zustand des Myocardiums in Betracht kommen.

Anders verhält sich die Sache aber, wenn man das Individuum von früher her gekannt hat und ein deutlicher Herzstoss bestand, oder wenn dieser im Verlaufe, respective nach überstandener Pericarditis geschwunden ist. Es wird also auch allenfalls zu verwerthen sein, wenn wir heute keinen Herzstoss fühlen und mit Bestimmtheit nachweisen können, dass eine Pericarditis vorausgegangen ist. So haben wir gerade jetzt einen solchen Fall in Beobachtung, wo an einem jungen Mädchen, das mit Lebercirrhose aus der Fremde zugereist ist, absolut kein Herzstoss aufgefunden werden kann, der behandelnde Arzt aber über unsere briefliche Anfrage mit aller Bestimmtheit erklärt, aus den lauten Reibegeräuschen am Herzen seinerzeit eine Pericarditis diagnosticirt zu haben. Für sich allein würde dies allerdings nicht ausreichen, die Verwachsung nachzuweisen, denn es kann ja in Folge der Pericarditis auch zu einer Erkrankung des Herzfleisches und damit zur Abschwächung des Herzstosses kommen, die Berücksichtigung der weiters zu besprechenden Symptome aber kann in diesem Zusammenhange die Entscheidung bringen.

Es bleibt noch zu bedenken, dass trotz der Verwachsung ein deutlicher Herzstoss vorhanden sein kann, wenn gleichzeitig eine Hypertrophie des Herzens besteht, sei es als Folgeerscheinung, oder was wahrscheinlicher ist, dass sie schon vor der Verwachsung bestanden habe.

Unter normalen Verhältnissen macht bekanntlich das Herz eine Lageveränderung des Individuums nach den Gesetzen der Schwere ebenfalls mit, wie wir durch die veränderte Stelle des Herzstosses oder die veränderte Dämpfungsgrenze zeigen können. Besonders deutlich ist meistens das Sinken nach links hin nachzuweisen. Ist nun das Herz durch die Verwachsung fixirt, so ist es klar, dass es die Lageveränderung des Körpers nicht mitmachen kann. Es wird der Herzstoss an derselben Stelle, es wird die Herzdämpfung unverändert bleiben. Allein das ist kein unbedingter Beweis für die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, indem die besprochene Ausfallserscheinung in der ganz gleichen Weise zustande kommen kann, wenn in der Umgebung des Herzens Hindernisse für eine Lageveränderung desselben gegeben sind, also namentlich bei Verwachsungen zwischen Pleura mediastinalis und costalis, Verwachsungen der Lunge mit der Thoraxwandung in mehr minder ausgebreiteter Weise u. dgl.

Es wird allerdings mitunter gelingen, diese Zustände nachzuweisen oder auszuschliessen, aber gewiss ist es nicht immer möglich, hierüber vollkommene Klarheit zu erlangen, und soll hierauf später näher eingegangen werden.

Es wird ferner angegeben, dass bei einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel die Dämpfungsgrenzen während des Inspiriums unverändert bleiben. Bekanntlich kann man bei normalen Verhältnissen durch Percussion an der oberen Grenze der Herzbasis häufig sehr deutlich zeigen, wie mit jedem Inspirium der volle Schall nach abwärts rückt. Bei einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel soll das nun nicht der Fall sein. In dieser Weise ausgedrückt, ist der Satz offenbar nicht richtig, denn es ist kein Grund einzusehen, warum bei einer einfachen Verwachsung der serösen Blätter des Pericardiums die Lunge beim Inspirium nicht eben so leicht wie ohne diesen Zustand zwischen Herz und Thoraxwandung sollte hereinrücken können. Besteht aber eine Verwachsung am äusseren Blatte des Pericardiums, respective der Pleura mediastinalis mit der costalis, dann wird allerdings die Lunge beim Inspirium das Herz nicht mehr in der erörterten Weise zudecken können. Allein dasselbe wird auch eintreten, wenn der Lungenrand seinerseits an der Thoraxwandung befestigt ist oder überhaupt aus irgend welchen Gründen eine Unausdehnbarkeit der Lunge besteht. Solche Veränderungen der Pleura und der Lunge sind ja durchaus nicht selten und ihr Nachweis ist oft sehr leicht durch die Anamnese, durch die Percussion und Auscultation zu führen.

Tuczek und ganz besonders Riegel haben ausserdem noch darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei relativ zarten strangförmigen Verwachsungen, bei denen die Lungenränder noch verschiebbar sind, die

Diagnose eines solchen Zustandes gemacht werden kann. Es wird nämlich bei Verwachsungen zwischen Lungenrand und Pericardium externum der Herzstoss im Exspirium schwächer, während er bekanntlich unter normalen Verhältnissen, wenn auch nicht immer gleich deutlich, während des Inspiriums schwächer wird. Die beiden Autoren stellen sich vor, dass durch eine solche Verwachsung und ihre stärkere Anspannung im Momente des Exspiriums, die Behinderung in der Motilität des Herzens zustande kommt, was ja auch in der That ganz gut möglich ist, aber eben nur unter der Voraussetzung, dass eine Verschiebbarkeit der Lunge besteht. Die Annahme eines solchen Zustandes wird umso wahrscheinlicher werden, wenn die Erscheinung der Abschwächung des Herzstosses in der Exspiration erst nach einer durch die Anamnese oder eigene Beobachtung constatirten Erkrankung an den bezüglichen Gebilden auftritt.

Sie sehen aus diesen Auseinandersetzungen, dass keines der Symptome einseitig beurtheilt werden darf, sondern dass die etwaigen Erscheinungen bei der Lageveränderung des Patienten mit den Resultaten der Percussion während der Respiration in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Als das wichtigste Symptom der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel wird die systolische Einziehung betrachtet. Wenn ich trotzdem auf dasselbe erst jetzt zu sprechen komme, so geschieht dies absichtlich, weil ich früher die Anschauungen über die übrigen Momente klargestellt haben wollte. Es muss vor Allem scharf betont werden, dass es sich um eine Einziehung in der Gegend der Herzspitze handelt und nur in ganz besonders ausgeprägten Fällen neben der Einziehung dieser auch noch benachbarter Intercostalräume selbst des unteren Theiles des Sternums. Denn ich bitte, sich zu erinnern, worauf ich Sie ja so oft aufmerksam gemacht habe, welche Bedeutung systolische Einziehungen an der Basis des Herzens im zweiten, dritten, selbst vierten Intercostalraume an der linken Seite und selbst in Scrobiculo cordis haben, während dabei die Herzspitze in energischer Weise den betreffenden Intercostalraum hervorwölbt. Ich habe Ihnen so oft gezeigt, dass solche Einziehungen unter ganz normalen Verhältnissen vorkommen, dass sie gerade der Ausdruck einer vollkommenen, freien Beweglichkeit des Herzens, einer energischen Lageveränderung desselben von rechts oben und hinten nach links unten und vorne sind, dass aber aus irgend welchen Gründen der Raum, welchen hierbei das Herz verlässt, nicht mit Lunge ausgefüllt werden und daher, da ja ein luftleerer Raum nicht bestehen kann, die Intercostalräume, die Magengrube nach einwärts sinken muss. Dies sind also normale systolische Einziehungen.

Anders verhält sich die Sache, wenn die systolische Einziehung statt einer systolischen Vorwölbung an der Herzspitze stattfindet. Ueber

die Bedeutung der Abschwächung oder des Fehlens der systolischen Hervorwölbung haben wir bereits früher eingehend gesprochen. Die systolische Einziehung ist als Ausdruck einer behinderten Locomotion des Herzens und nicht compensirter Raumausfüllung zu betrachten.

Skoda hat sich hierüber am genauesten ausgedrückt, und wenn man Gelegenheit hatte, seine Sinnesschärfe zu beobachten, wenn man weiss, mit welch kolossalem Fleisse er Jahre hindurch jedem bezüglichen Fall nachging und die genauesten Vergleiche des im Leben beobachteten mit dem bei der Nekroskopie gefundenen anstellte, so muss man den Angaben dieses Mannes den allergrössten Werth beilegen. Sie waren auch durch lange Zeit die allgemein herrschenden, bis sie erst durch Beobachtungen von Traube, Friedreich, Riegel, Galvagni zweifelhaft gemacht werden sollten. Hören wir zuerst Skoda: Die einfache Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel ist noch nicht imstande, eine solche Befestigung des Herzens hervorzubringen, um eine ausreichende Störung in der Locomotion desselben zu bewirken, indem mit der Bewegung des Herzens auch der Herzbeutel bis zu einem gewissen Grade mitgehen wird und auch durch eine solche Verwachsung bei der allseitigen systolischen Verkleinerung des Herzens, bei dem Anrücken der Herzspitze an die Herzbasis die Lunge nicht behindert ist, in den auf diese Weise freigewordenen Raum hereinzutreten. Allein die Sache wird sofort anders, wenn auch gleichzeitig das äussere Blatt des Pericardiums inniger an die Thoraxwandung fixirt, respective die Pleura mediastinalis mit der Pleura costalis verwachsen ist. Es ist gleichgiltig, ob dabei auch die Lunge fixirt ist oder nicht. Was wird jetzt in der Systole des Herzens geschehen? Das Herz muss bei derselben kleiner werden, es muss sich die Herzspitze der Herzbasis nähern, denn nur in dieser Weise kann das Blut ausgetrieben werden, immer unter der Voraussetzung, dass das Herz eine ausreichende Contractionsfähigkeit besitzt. Nun ist durch die geschilderte Verwachsung das Herz fixirt, die Herzspitze will nach der Herzbasis hinauf, vermag es aber wegen ihrer Fixirung nicht in ungehinderter Weise, somit muss, da der Raum, welchen die Herzspitze verlässt, durch die Lunge nicht ausgefüllt werden kann (denn sie kann ja jetzt nicht zwischen Herz und Thoraxwandung hereintreten), die Thoraxwandung entsprechend der Herzspitze eingedrückt oder eingezogen werden. Ich bitte, auf diese letztere Unterscheidung Rücksicht zu nehmen, denn ich werde auf dieselbe noch zu sprechen kommen.

Nun kamen zwei Beobachtungen von Traube, später auch eine von Riegel, eine solche von Friedreich und endlich auch noch Angaben von Galvagni, welche diese Anschauungen Skoda's umstossen sollten. Die systolische Einziehung an der Herzspitze ist kein

Zeichen einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, oder wenigstens nicht in dem oben geschilderten Sinne, denn sie kann einfach (Friedreich) bei vollkommen freiem Herzen, bei einer hochgradigen Stenose des Ostium aorticum, ja selbst nur bei alten Leuten im Gefolge der Atheromatose (Galvagni) vorkommen oder (Traube) allerdings bei einer gewissen Fixirung des Herzens, aber in viel einfacherer Weise, als dies Skoda angegeben hat.

Es ist nothwendig, diese Angaben, wenn auch in aller Kürze, so doch genauer durchzugehen. Ich will dies in der Reihenfolge thun, wie es mir am einfachsten erscheint.

Nach Galvagni soll in Folge der Atheromatose der Aorta die Streckung dieses Gefässes während der Systole des Herzens, damit also auch ein gleichzeitiges Hinabrücken desselben nicht möglich sein und dadurch bei seiner Verkleinerung eine systolische Einziehung erfolgen. Ich kann mir unmöglich vorstellen, dass die Sache so einfach vor sich geht. Ich bitte Sie, zu bedenken, wie viele hochgradige Atheromatosen es bei alten Leuten gibt, und trotzdem erfolgt die Einziehung nicht. Es muss also offenbar noch etwas hinzukommen, und das müsste, meiner Meinung nach, die Anwachsung der Lunge in der Weise sein, dass sie eben nicht imstande wäre, den Raum, den die Herzspitze bei der Systole verlässt, auszufüllen. Dieselbe Anschauung muss ich gegenüber der Angabe von Friedreich hegen: Bei hochgradiger Aortenstenose und Hypertrophie des linken Ventrikels bestand eine deutliche systolische Einziehung an dem der Herzspitze entsprechenden Intercostalraum, wobei das Herz, wie die Nekroskopie ergab, vollkommen frei in der Höhle des Pericardiums lag. Friedreich stellt sich vor, dass durch die geringere Menge des in die Aorta und nur langsam einströmenden Blutes die Streckung und Verlängerung des Aortenbogens nicht in hinreichendem Grade und mit hinreichender Kraft erzeugt werde, um dem hypertrophischen Herzen die erforderliche Bewegung nach links und abwärts zu ertheilen und hierdurch die Einziehung während seiner Verkleinerung zustande kommt. Meiner Meinung nach braucht in einem solchen Falle nur der Herzstoss auszubleiben, es muss nicht eine Einziehung zustande kommen, soferne die Lunge in den durch die Verkürzung des Herzens entstandenen Raum hereintreten kann. Leider finde ich bei Friedreich über das Verhalten der Lunge nichts angegeben, und wir müssen uns doch vorstellen, dass noch irgend ein weiterer Grund für die systolische Einziehung vorhanden war, denn wie oft kommen uns die hochgradigsten Aortenstenosen vor, ohne dass die betreffende Erscheinung am Herzen zu beobachten wäre.

Ganz ähnlich geht es mit den so gewichtigen Angaben Traube's. Es soll, um die systolische Einziehung hervorzubringen, gar keiner

ausgebreiteten Verwachsung, nur eines einfachen Stranges zwischen Pericardium parietale und viscerale, ja nicht einmal dieses, sondern nur einer abnormen Falte zwischen den beiden Blättern bedürfen; allerdings kommt es dabei auf die Localität dieser Abnormitäten an, und ich beschreibe Ihnen deshalb den ersten Fall genau. Traube[1]) sagt: »Dicht unter der Abgangsstelle der Art. pulmonalis in der Höhe des zweiten linken Intercostalraums geht vom Conus des rechten Ventrikels ein $^3/_4$ Zoll breiter, $^3/_4$ Zoll langer, sehr derber, bandartiger Streifen von altem Bindegewebe an die vordere Wand des Pericardiums; fixirt man in dieser Gegend das Pericardium, so überzeugt man sich, dass der Ventricularkegel nur wenig nach abwärts und links hinauszuweichen vermag. Es ist diese Stelle übrigens die einzige, an welcher Herz und Pericardium mit einander zusammenhängen.«

Im zweiten Falle Traube's zog eine regelwidrige Falte zwischen dem oberen Ende der Lungenarterie und dem linken Vorhof zur hinteren Wand des Herzbeutels, durch welche das Herz verhindert worden sein soll, die systolische Bewegung nach vorne, links und unten auszuführen, und so die systolische Einziehung zustande kam. An der Richtigkeit der Beobachtung durch Traube lässt sich natürlich nicht zweifeln, anders steht es aber mit der Frage, ob wir berechtigt sind, ohneweiters auch die Erklärung in so einfacher Weise anzunehmen? Wenn wir wieder bedenken, welche ausgiebigen Verwachsungen oft vorhanden sind, eben auch oben an der Basis des Herzens, ohne dass durch dieselben eine solche Locomotionsbehinderung eintritt, dass diese zu einer systolischen Einziehung führt, so müssen wir uns doch fragen, ob denn hier nicht noch andere Momente mitgewirkt haben. Angenommen, die Fixirung der Herzbasis sei im ersten Falle eine vollkommene gewesen, so sollte man glauben, dass doch immer noch der durch die Verkürzung des Herzens geschaffene Raum so durch die Lunge ersetzt worden wäre, dass es nicht zur Einziehung kommen konnte. In der That heisst es bei Traube: »Die rechte Lunge ist in grosser Ausdehnung durch serös infiltrirtes Bindegewebe mit der Pleura parietalis vereinigt, die linke Lunge dagegen nur an wenigen Stellen adhärent.« Auch im zweiten Falle heisst es: »Die linke Lunge an einzelnen Stellen mit der Brustwand zusammenhängend, aber leicht von ihr trennbar.« Ich möchte also doch auf dieses Verhalten der Lunge einen grösseren Werth legen. Was noch besonders den zweiten Fall anbelangt, ist es in der That sehr schwer, sich vorzustellen, dass durch die geschilderte Falte allein eine solche Fixirung des Herzens hätte zustande kommen sollen, um überhaupt eine ausreichende Störung in der Motilität zu erzeugen. Wenn man sich die Mühe nimmt, einen Thorax von rückwärts zu öffnen, und so die hintere Wand des Pericardium freizulegen,

[1]) l. c. p. 344 ff.

so sieht man besonders deutlich, in welch geringer Ausdehnung das Pericardium fibrosum an das Diaphragma angewachsen ist, dass also eine ganz bedeutende Nachgiebigkeit des Pericardiums für die Bewegungen des Herzens vorhanden sein muss. Die Richtigkeit der sämmtlichen Beobachtungen also zugegeben, glaube ich doch, sagen zu müssen, dass wir in den anatomischen Befunden, soweit sie bis jetzt bekannt sind, keine ausreichende Erklärung für die systolische Einziehung finden und dass es mir nothwendig erscheint, ein noch viel grösseres, nach allen Richtungen durchstudirtes Beobachtungsmateriale zur Klärung der Frage beizubringen. Auch wird in der Beurtheilung der Wirkung solcher Stränge die Länge und Richtung derselben mit grosser Vorsicht zu untersuchen sein. Verläuft ein solcher z. B. wie im Falle Tuczek von rechts oben nach links unten und ist 2 cm lang, so ist offenbar noch eine ganz ausgiebige Contraction des linken Ventrikels möglich, denn er kann sich gewiss noch um mehr als die 2 cm contrahiren, da ja noch bei weiterer Contraction sich das Band nach oben umlegen wird, indem es sozusagen am Pericardium parietale sein Hypomochlion findet. Alles zusammengefasst, kann ich mir nur denken, dass im Sinne Skoda's eine Verwachsung an der Basis nur dann eine systolische Einziehung hervorbringen wird, wenn (bei gleichzeitiger Freiheit der Herzspitze) die Lunge so befestigt ist, dass sie nicht an die Stelle des verkürzten Herzens treten kann.

Für die Richtigkeit meiner obigen Bemerkung, des für die Entscheidung der hier in Betracht kommenden Fragen nicht ausreichenden anatomischen Materiales und der in der Deutung der Erscheinungen vorkommenden Schwierigkeiten, scheint mir eine Beobachtung zu sprechen, die ich eben jetzt anzustellen Gelegenheit hatte: bei einem riesigen, linksseitigen, pleuritischen Exsudate war das Herz bis 12 cm über den rechten Sternalrand hinausgedrängt. In der rechten Axillarlinie im vierten Intercostalraum sah und fühlte man sehr deutlich eine systolische Hervorwölbung. Das wäre nun sehr einfach: man könnte diese nach der gewöhnlichen Annahme bei Verdrängung des Herzens für einen Theil des rechten Ventrikels halten, der an dieser Stelle anschlägt. Allein in scrobiculo cordis sah man, was ich bisher trotz meiner vielfältigen Erfahrungen in diesen Dingen noch nie wahrnahm, eine deutliche systolische Einziehung. Ich muss gestehen, dass ich nicht imstande bin, diese Erscheinung zu erklären. Wir müssen ja doch annehmen, dass die Herzspitze hinter der Vereinigung der Rippenknorpel mit dem Sternum gelegen ist. Sollte das verdrängte Herz mit der Thoraxwand verwachsen sein? Ich dachte an eine solche Möglichkeit. Nachdem aber durch die Paracentese 2500 cm^3 eitrigen Exsudates entleert waren, war auch das Herz nach der Mittellinie hin zurückgegangen und nun entsprechend demselben weder eine Erschütterung, noch eine Einziehung zu beobachten.

Es ist nicht einzusehen, warum eine Verwachsung des Herzens am Spitzentheil desselben unter der Voraussetzung, dass auch eine gleichzeitige Verwachsung mit der Nachbarschaft besteht, nicht ebenfalls zu einer Einziehung des Intercostalraums sollte führen können. Die Erklärung, dass in einem solchen Fall durch die Verkürzung des Herzens die Basis nach abwärts gezogen und so der Raum ausgefüllt wurde, halte ich nicht für stichhältig, denn dann müssten unbedingt oben an der Basis Einziehungen erfolgen, die Streckung der Gefässe würde ja gewiss nicht ausreichen, um wieder diesen Raum zu ersetzen, oder man müsste, entsprechend der Abflachung des Aortenbogens, ein Einsinken im Jugulum beobachten, was aber bis jetzt von Niemandem angegeben worden ist. Ueberhaupt scheint mir die so oft herangezogene Streckung der Gefässe nicht so bedeutend zu sein. Ich möchte hier darauf aufmerksam machen, dass man in einem solchen Falle wohl ebenso gut ein systolisches Geräusch über der Aorta hören müsste, wie in jenen anderen Fällen, in denen es sich um eine Zerrung dieses Gefässes handelt. Das Bestehen eines solchen Geräusches in unserem Falle ist aber noch von Niemanden angegeben worden.

Besteht der ganz seltene Fall einer ausgiebigen Verwachsung des Herzens an der vorderen Brustwand und gleichzeitig auch in ebenso straffer Weise an der Wirbelsäule, so muss das selbstverständlich auf die Bewegungsfähigkeit des Herzens den grössten Einfluss haben und sich bei der systolischen Verkleinerung desselben in der auffallendsten Weise äussern. Es wird in der That der untere Theil des Sternums mit den benachbarten Rippen nach einwärts gezogen, und zwar um so energischer, je mehr sich das Herz seine Contractionsfähigkeit bewahrt hat.

Es muss vorläufig auch unerklärt bleiben, welchen Einfluss ausgebreitete Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma allein auf die systolische Einziehung, und noch dazu in einem höheren Masse, wie dies Friedreich beobachtete, haben. Es ist kaum möglich, sich vorzustellen, dass mit der Contraction des Herzens das Diaphragma so kräftig sollte in die Höhe gezogen werden, dass damit wieder dessen Ansatzpunkte an der vorderen Brustwand dieselbe nach einwärts ziehen sollten. Man möchte wohl glauben, dass hier von beiden Seiten her der durch die Verkleinerung des Herzens geschaffene Raum von der Lunge ausgefüllt würde, und wo dies nicht möglich ist, der äussere Luftdruck die Brustwand nach einwärts drücken würde.

Je beträchtlicher die systolische Einziehung war, um so energischer wird auch die Thoraxwandung im Momente der Diastole in ihre alte Lage zurückkehren und so also das der Norm gegenüber perverse Verhältniss entstehen, dass der der Herzspitze entsprechende Intercostalraum, in einzelnen Fällen auch die weitere Nachbarschaft mit der Diastole hervor-

gewölbt und mit der Systole eingezogen werden. Dieses Zurückgehen der Thoraxwand kann mitunter mit einem sehr auffallenden Ruck zustande kommen, so dass die aufgelegte Hand hierbei eine deutliche Erschütterung fühlt, ja geradezu eine Schallerscheinung entsteht, die sich der zweiten endocardialen Schallerscheinung anschliessend zu einer Spaltung oder Verdopplung derselben führen kann.

Die Besichtigung der Halsvenen kann für die Diagnose des fraglichen Gegenstandes, wie schon Skoda zuerst beobachtet, Friedreich aber des Weiteren ausgeführt hat, von grossem Werthe werden. Die im Momente der Systole allmählich zu beträchtlicher Ausdehnung anschwellenden Halsvenen können im Momente der Diastole so plötzlich collabiren, dass es zu einem völligen Verschwinden derselben, ja selbst zu einem Einsinken der Nachbarschaft kommt. Für die Erklärung dieses diastolischen Venencollapses ist das plötzliche diastolische Zurückrücken, respective Wiederherausrücken der Brustwand offenbar ausreichend. Je energischer dieses selbst stattfindet, was also nur bei ausgebildeten, straffen Verwachsungen des Herzens mit der vorderen Brustwand der Fall sein wird, um so auffallender und plötzlicher wird auch die Erscheinung an den Halsvenen auftreten. Die durch das plötzliche Wiederherausrücken der Brustwand gegebene Erweiterung des während der systolischen Einziehung beengten Thoraxinnern wirkt so aspirirend auf die Blutsäule in den Hohl- und Halsvenen, dass hierdurch das rasche Absinken in denselben stattfindet. Offenbar unter dem Eindrucke seiner Anschauung über die Verwachsung des Herzens mit dem Diaphragma meint Friedreich, dass mit dem Zurücksinken der Thoraxwand auch das Diaphragma abgeflacht und hierdurch die obere Hohlvene verlängert würde. Es erscheint dies umsoweniger möglich, wenn man sich vorgestellt hat, dass bei der systolischen Verkleinerung des Herzens ein Herabziehen der Basis und dann damit eine Verlängerung der Gefässe stattgefunden hat. Um die Erscheinung zu erklären, genügt jedenfalls schon die Bewegung der Brustwand allein.

Die Untersuchung des Pulses wird uns eine Aufklärung über die Contractionsfähigkeit des Herzens geben. Da diese aber nicht blos von der Verwachsung des Herzens, sondern vielmehr von dem Zustande des Herzfleisches abhängt, werden wir die Erscheinungen des Pulses in keinen directen Zusammenhang mit der Verwachsung bringen können.

Riess hatte Gelegenheit, mehrere Fälle zu beobachten, bei denen im Gefolge einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel metallisch klingende Herztöne, die er aus einer Consonanz derselben im ausgedehnten Magen erklärt, zu hören waren. Er hält dieses Vorkommen für ein sicheres Zeichen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wenn man aber berücksichtigt, dass die Erscheinung gelegentlich auch nur bei stark ausgedehntem Magen als reine Consonanzerscheinung oder

als plätscherndes Geräusch durch das Hineinstossen eines hypertrophischen Herzens in den Magen zustande kommt, so könnte man höchstens den Satz aussprechen, dass die Erscheinung eben auch bei einer Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, hier vielleicht, wenn die übrigen nöthigen Bedingungen vorhanden sind, häufiger vorkommt.

Endlich beobachtet man eine Reihe von Erscheinungen, die aber für das fragliche Leiden in keiner Weise charakteristisch sind: Herzklopfen, das Gefühl von Beengung und Druck auf der Brust, eine mehr minder beträchtliche Dyspnoe, Cyanose, endlich hydropische Erscheinungen. Es können diese Zustände allerdings durch die Verwachsung, die behinderte Contractionsfähigkeit des Herzens und mangelhafte Entleerung seiner Höhlen bedingt sein, aber auch ebenso gut durch eine Erkrankung des Herzfleisches allein, durch einen nicht compensirten Klappenfehler.

Die Deutung der hydropischen Erscheinungen ist nicht immer einfach, sondern kann mitunter Schwierigkeiten bereiten. So ist es gar nicht unmöglich, dass der mehrmals besprochene Fall jenes jungen Mädchens in gleicher Weise aufzufassen ist, wie eine Beobachtung von Bamberger und ähnlich einer von Weinberg, dass nämlich das Auftreten des Ascites, bevor es zu allgemeiner Hydropsie gekommen ist, mit einer durch die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel gegebenen Abknickung der V. cava inf., dadurch zuerst Stauung in den Lebervenen, mit weiteren Veränderungen in der Leber und so entstandener Stauung in der Pfortader zusammenhängt.

Diagnose.

Ausgebreitete Verwachsungen zwischen Herz und Herzbeutel können vollkommen symptomlos verlaufen. Die Diagnose wird erst am Sectionstische gemacht. Dann wieder kann die Erkrankung von den Erscheinungen anderer Krankheiten so verdeckt sein, dass nichts ihre Anwesenheit verräth. Es sind dies nicht nur Erkrankungen des Herzens, namentlich am Klappenapparate, sondern selbst solche des Respirationstractes. Wir haben ja doch hervorgehoben, dass sowohl die meisten der subjectiven, wie auch viele der objectiven Symptome den Störungen beider Systeme gemeinsam sind. Es ist ferner möglich, dass eine Reihe von Symptomen vorhanden ist, die verschiedenen Erkrankungen entsprechen können, ohne dass ein bestimmtes Bild hervortritt. Nehmen Sie z. B. an, es würde ein Kranker mit etwas vergrösserter Herzdämpfung, dumpferen Herztönen, perimalleolarem Oedem und Klagen über Herzpalpitationen und Kurzathmigkeit zur Beobachtung kommen. Nur dann, wenn Sie alle anderen Möglichkeiten, die ein ähnliches Bild hervorbringen, also eine Erkrankung der Niere, des Herzfleisches, ein Vitium cordis ohne Bildung von Geräuschen, ein Aneurysma, Atheromatose mit Bestimmt-

heit ausschliessen könnten, wäre man berechtigt an eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel zu denken. Sie sehen aber wohl ein, mit welchen Schwierigkeiten das bestimmte Ausschliessen obiger Krankheiten verbunden ist. Nicht einmal eine verlässliche Anamnese wird Ihnen einen sicheren Schluss erlauben, denn nehmen Sie an, dass der Kranke im Anschluss an einen acuten Gelenksrheumatismus eine Pericarditis überstanden hatte, so könnte diese einerseits auch mit einer Endocarditis complicirt gewesen sein, andererseits eine Erkrankung des Herzfleisches zurückgelassen haben. Vielleicht wird es aber auch in einem solchen Falle noch möglich sein, die richtige Diagnose zu treffen, wenn im weiteren Verlaufe bestimmtere Symptome hinzutreten. So haben wir ja gehört, als wir die einzelnen Erscheinungen eingehend durchbesprachen, dass ein schwacher oder nicht fühlbarer Herzstoss für sich allein noch kein Zeichen der Verwachsung sei. Würde aber bei obigem Symptomenbilde der Herzstoss anfangs ganz deutlich gewesen sein, oder würden Sie aus verlässlicher Quelle hören, dass er es früher war, so könnte Sie die jetzige Abnahme oder das Schwinden desselben auf die Annahme einer Verwachsung führen. Allein vergessen Sie auch hier wieder nicht, dass eine allmählich hinzutretende Myodegeneration denselben Ausfall hervorbringen könnte. Sie werden es nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose bringen oder zwei Möglichkeiten als vorhanden hinstellen können.

Wieder anders wird sich aber bei demselben Symptomenbild die Sache gestalten, wenn gleich von vorneherein oder im weiteren Verlaufe bei kräftigem Pulse der Herzstoss allmählich kleiner werden würde. Dies müsste als ein Beweis gelten, dass die Contractionsfähigkeit des Herzens eine gute geblieben, seine Bewegungsmöglichkeit aber eine geringere geworden ist. Ganz ähnlich könnte sich die Sache selbst einem Klappenfehler gegenüber verhalten und in der That sind solche Fälle beobachtet worden. Nehmen Sie an, es komme im Gefolge einer Polyarthritis rheumatica zu einer Insufficienz der Aortaklappen, weitershin zu einer Pericarditis, deren Erscheinungen schwinden und allmählich träte an die Stelle des der Klappenkrankheit entsprechenden, kräftigen, hebenden Herzstosses eine immer schwächere und schwächere Erschütterung der Brustwand. Sie werden hier dieselben Schlussfolgerungen wie oben ziehen können, und das Gleiche wird auch für den Puls gelten. Wir können also allgemein sagen, eine allmählich eintretende Abschwächung des Herzstosses oder des Pulses wird dann ein Zeichen für die Verwachsung sein, wenn sich für dieselbe keine andere Ursache finden lässt und umsomehr, wenn eigentlich aus anderen Gründen eine Verstärkung dieser Symptome vorhanden sein sollte.

Von ganz anderer Bedeutung wird es nun sein, wenn Sie bei einem Kranken eine Einziehung des Intercostalraumes entsprechend der Herzspitze beobachten. Sie werden sofort berechtigt sein, nach den

früheren Auseinandersetzungen an eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel zu denken. Denn jene Einwendungen, die wir im vorigen Abschnitte ausführlich durchbesprochen haben, zugegeben, so werden Sie ja eine hochgradige Aortenstenose leicht nachweisen, respective ausschliessen können. Die Frage ist nur noch, welche Form der Verwachsung wir aus der einfachen Einziehung in der Spitzengegend erschliessen können. Ich habe Ihnen früher ebenso ausführlich auseinandergesetzt, dass die Verwachsung des Pericardium parietale und viscerale allein diese Erscheinung nicht hervorbringen wird. Ich habe Ihnen meine Bedenken gegen die Annahme, dass ein bindegewebiger Strang, eine accidentelle Falte zwischen diesen beiden Blättern, eine einfache Verwachsung an der Herzbasis diese Erscheinung hervorbringen könnte, begründet und betont, dass eine innigere Fixirung des Herzens, also auch noch eine weitere Anwachsung an die Brustwand oder Verwachsung des Lungenrandes hiezu nöthig sei. Ist aber die Einziehung auf eine grössere Strecke ausgebreitet, findet gar ein systolisches Einsinken des unteren Theiles des Brustbeines und der angrenzenden Rippen statt, dann kann es sich nur, und zwar um eine intensive Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, dieses selbst wieder mit der Brustwand, der Wirbelsäule, höchst wahrscheinlich auch der benachbarten Lunge handeln. Kein anderer Zustand könnte solches hervorbringen.

Ein weiteres Stützmoment für die Richtigkeit dieser Diagnose in den schwereren Fällen wäre noch das Hinzutreten der früher besprochenen Erscheinungen, des diastolischen Venenabfalles am Halse des Patienten.

Ich möchte Sie nur nochmals darauf aufmerksam machen, dass in diagnostischer Beziehung nicht nur im Allgemeinen ein Werth auf die Deutlichkeit dieser Erscheinungen zu legen ist, sondern dass wir aus der Stärke der systolischen Einziehung uns auch einen Schluss auf den ungeschwächten oder bereits leidenden Zustand des Herzfleisches erlauben dürfen.

Ich glaube nicht nöthig zu haben, in dem Ihnen oben geschilderten Bilde auf die Differentialdiagnose einer mit nicht charakteristischen Symptomen versehenen Verwachsung und der Erkrankung des Herzfleisches näher einzugehen. Die Differentialdiagnose ist so lange nicht möglich, bis nicht ein charakteristisches Symptom hinzutritt, denn beide Erkrankungen haben bei gleichen Erscheinungen auch die gleichen ätiologischen und anamnestischen Momente. Ganz ebenso steht es mit der Differentialdiagnose einer Verwachsung und eines chronischen Pericardialexsudates. Erinnern Sie sich an das, was ich Ihnen über die Erscheinungen am Herzen bei jenem Mädchen mit der Lebercirrhose gesagt habe, und es wird Ihnen sofort klar sein, dass es sich ebenso gut um ein chronisches Pericardialexsudat, wie um eine Verwachsung des

Herzens handeln könnte und man wird diese beiden Zustände so lange nicht auseinanderhalten können, bis nicht statt des fehlenden Herzstosses die systolische Einziehung die Verwachsung, oder das Auftreten von Reibungsgeräuschen oder Schwankungen in den Dämpfungsverhältnissen das Pericardialexsudat nachweisen lassen.

Die einfache Entblössung des Herzens durch zurückgezogene, infiltrirte oder angewachsene Lungenränder wird eine vergrösserte Herzdämpfung geben, könnte aber nur dann differentialdiagnostisch bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel in Betracht kommen, wenn gleichzeitig der Herzstoss nicht fühlbar wäre. Dann gelten neben der Berücksichtigung der Anamnese, des Nachweises einer Erkrankung der Lunge, der behinderten Lageveränderung des Herzens alle jene Momente, die wir gerade früher für die nicht charakteristischen Fälle der Verwachsung des Herzbeutels angegeben haben.

Aus alledem können Sie entnehmen, dass die Diagnose des fraglichen Zustandes zu den interessantesten Problemen in der internen Medicin gehört, dass sie immer eine sehr sorgfältige Untersuchung erheischt, vielleicht auch deshalb ihr Nachweis ein so seltener ist, und ich wohl auch im Rechte war, zu sagen, dass der Gegenstand beiweitem nicht abgeschlossen ist, sondern noch ein viel grösseres vorurtheilsfrei beobachtetes Materiale beigebracht werden muss.

Verlauf und Prognose.

Wenn auch in manchem Falle der Zustand als solcher symptomlos verläuft, man somit also auch sagen könnte, dass er keinen Einfluss auf die Prognose nimmt, so entspricht dies doch nicht auch immer dem weiteren Verlaufe, weil in unbestimmter Zeit die Verwachsungen straffer geworden, das Herzfleisch erkrankt sein und nicht mehr die nöthige Contractionsfähigkeit besitzen kann. Sofort folgt die ganze Reihe jener allmählich schwerer und schwerer werdenden Symptome, auf welche wir früher schon hingewiesen haben, wie sie einem incompensirten Vitium cordis entsprechen. In einem solchen Falle werden auch sehr die Lebensverhältnisse des Patienten zu berücksichtigen sein. Ist er in der Lage, an seine Herzthätigkeit geringe Anforderungen zu stellen, so wird offenbar die Prognose eine andere sein, als bei jenem Armen, der, auf seiner Hände Arbeit angewiesen, bald jenem allgemeinen Siechthum verfallen wird, wie es über die Herzkranken überhaupt verhängt ist. Es wird demnach für den weiteren Verlauf der prognostischen Anschauungen nothwendig sein, die Stärke des Herzstosses, respective der systolischen Einziehung, die Eigenthümlichkeiten des Pulses und das etwaige Auftreten von Circulationsstörungen oder auch von Geräuschen am Herzen zu überwachen. Was diese letzteren anbelangt, so wäre ihre Genese folgende: Mit der Entartung

des Muskels wird sich allmählich eine Dilatation der Herzhöhle entwickeln und mit dieser kann es zu einer relativen Insufficienz der Bicuspidalis und Tricuspidalis kommen. Sie sehen wohl ein. welche Schwierigkeit in der Deutung der Geräusche erwachsen würde, wenn dieselben schon zu der Zeit, als der Kranke in Ihre Behandlung kommt, vorhanden gewesen wären.

Therapie.

Erinnern Sie sich an die Schwierigkeit, in der wir uns bei der Behandlung der Pericardialexsudate befanden; einerseits das Bestreben mit der Aufsaugung des Exsudates die Höhle des Pericardiums zur Obsolescenz zu bringen, sogar durch Anwendung reizender Substanzen, andererseits die Furcht, dass eine Verwachsung der Pericardialblätter, ja auch noch über diese hinaus zustande kommen könnte. Gewiss wäre es wünschenswerth, eine solche zu verhindern, ich brauche nicht zu sagen, dass dies leider nicht möglich ist.

Es kann demnach nur die Aufgabe an uns herantreten, den ausgebildeten Zustand zu behandeln. Hier wird es vor Allem nöthig sein, die Anforderngen an das Herz möglichst zu beschränken, den Kranken körperliche und geistige Ruhe, zweckmässige Nahrung, Vermeidung aufregender Getränke zu empfehlen, bei aufgeregter Thätigkeit des Herzens, bei Schwächezuständen desselben die schon oben besprochenen Medicamente, besonders Digitalis oder Tinct. Strophanti, anzuwenden, um die Arbeit des Herzens wieder zu regeln, die Contractionen desselben möglichst ergiebig zu machen. So kann es im Verlaufe der Erkrankung oftmals nothwendig werden in dieser Weise therapeutisch einzugreifen, in der Zwischenzeit wird die Verabfolgung von etwas Chinin recht zweckmässig sein.

Kommt es zu schwereren Circulationsstörungen oder gar zu hydropischen Erscheinungen, so werden die obigen Massregeln noch mehr verstärkt werden, die Herzmittel in systematischer Weise fortgegeben werden und für die übrigen Erscheinungen entsprechende Mittel zur Anwendung kommen müssen. So kann die Dyspnoe die Anwendung eines Narcoticums nothwendig machen, der Hydrops jener der Diuretica u. dgl.

Indurative Mediastino-Pericarditis.

Wir haben zu wiederholten Malen betont, wie sich im Gefolge einer Pericarditis die Erkrankung nicht nur auf das fibröse Blatt, sondern auch noch weitershin auf die Nachbarschaft, namentlich die Pleura mediastinalis, costalis, und selbst pulmonalis, auf das Diaphragma und auch nach den grossen Gefässen fortsetzen kann. Wir haben eingehend besprochen, wie eine solche Pleuritis mediastino-pulmonalis oder costalis eine gewöhnliche Pericarditis vortäuschen kann, welche Verwirrung hierdurch in den Anschauungen hervorgerufen wurde, ebenso haben wir auch die Erscheinungen, die Schwierigkeiten in der Diagnose bei Verwachsung der dem Herzen zunächst gelegenen Pleura pulmonalis mit der mediastinalis oder costalis besprochen. Wir haben Alles das hervorgehoben, was besonders in differentialdiagnostischer Beziehung von Wichtigkeit erscheint. Jetzt möchte ich nur noch von einer eigenthümlichen und mindestens in ihren ausgebildeten Formen entschieden sehr seltenen Veränderung, der Ausdehnung der Pericarditis auf die weitere Nachbarschaft des Mediastinums, sprechen.

Unter Verhältnissen nämlich, für die wir vorläufig keinen Grund anführen können, kann sich die indurative Entzündung, wie zuerst Griesinger (veröffentlicht durch Wiedemann) und später Kussmaul in mehreren Fällen gezeigt und dieser die Erscheinungen besonders gründlich analysirt hat, bei schweren Formen der Pericarditis von der Basis des Herzens nach dem Zellgewebe des Mediastinums und der benachbarten Pleura fortsetzen und dadurch zu weiteren Folgeerscheinungen Veranlassung geben.

Wie bereits erwähnt, lassen sich bestimmte Ursachen hierfür nicht angeben; es ist möglich, dass, wie in dem Falle von Griesinger ein Trauma, starkes Anstemmen der Brust während der Arbeit, in anderen Fällen Tuberculose zu dieser besonderen Form der Entzündung führt. Es ist auch möglich, wie Kussmaul bemerkt, dass namentlich die leichteren Erkrankungen, die eben keine so ausgesprochenen Symptome hervorbringen, häufiger vorkommen als man gewöhnlich annimmt.

Die Veränderungen am Pericardium selbst sind die bereits besprochenen, nur in besonders starker Ausbildung. Bei hochgradigster

Verdickung des Pericardium fibrosum besteht eine vollständige Obsolescenz des Herzbeutels bei ebenfalls bedeutender Veränderung und Verdickung des Pericardium serosum, am Herzen mehr weniger weit in das subseröse Bindegewebe hinein. Zwischen den Blättern des Pericardiums können abgesackte Eiterhöhlen oder Stellen mit bröckeligem gelblichem Fibrin ausgefüllt vorkommen. Das Herzfleisch ist dabei schlaff und leicht zerreisslich, seine Höhle dilatirt; durch mehrfach geschichtete Fibrinplatten, durch beträchtliche Verdickung des Bindegewebes kann es zu einer innigen Verwachsung zwischen Pericardium fibrosum und dem Sternum kommen. Von der Basis des Herzens setzen sich derbe, fibröse Stränge nach der Aorta ascendens bis zu ihrem Bogen, in die drei von demselben abgehenden Gefässe hinauf fort, dieselben theils comprimirend, theils umschnürend, ja sogar durch Drehung ihrer Achse verbildend oder nach abwärts zerrend. Aehnliche Verwachsungsstränge können sich nach der Art. pulmonalis, an ihr dieselben Veränderungen hervorbringend und ebenso nach der Vena cava, innominata und azygos mit hochgradiger Verengerung ihres Lumens fortsetzen. In ähnlicher Weise kann es zu ausgiebigen Verwachsungen am Pericardium fibrosum mit dem Diaphragma und der benachbarten Pleura mediastinalis, pulmonalis und costalis kommen.

Es liegen bisher viel zu wenige Beobachtungen vor, um ein mit dieser Krankheit zusammenhängendes vollständiges Bild geben zu können. Die Haupterscheinungen sind jedenfalls die der immer gleichzeitig vorhandenen Pericarditis. Diese aber reicht nicht aus, um manche der schon frühzeitig auftretenden Erscheinungen zu erklären, so z. B. das Vorkommen von blutigen Sputis. Es werden also erst weitere Beobachtungen über den Zusammenhang der einzelnen Symptome Aufschluss geben müssen, und es ist eigentlich nur zu wundern, dass so schwere Veränderungen des Mediastinums nicht noch auffallendere Erscheinungen an den Organen desselben, so an der Trachea oder dem Oesophagus, hervorbringen.

Das Gefühl von Beengung, die Dyspnoe, die Abschwächung des Herzstosses mit dem gleichzeitigen Gefühl von Herzklopfen, die Beschleunigung und Irregularität in der Herzaction, die Cyanose, die allmählich sich entwickelnden hydropischen Erscheinungen sind lauter Symptome, die ja schon der Pericarditis als solcher zukommen. Dasselbe gilt von der meist unregelmässigen Fieberbewegung.

Griesinger beobachtete in dem durch Wiedemann veröffentlichten und Kussmaul in allen drei von ihm so genau beschriebenen Fällen die merkwürdige Erscheinung des Aussetzens des arteriellen Pulses mit der Inspiration. Der letztere Autor hat diese Art der Unregelmässigkeit des Pulses mit dem Namen Pulsus paradoxus und das Symptom als für die in Rede stehende Erkrankung charakteristisch bezeichnet. Wir wollen uns mit dem Gegenstande etwas näher befassen.

Indurative Mediastino-Pericarditis.

Wir haben zu wiederholten Malen betont, wie sich im Gefolge einer Pericarditis die Erkrankung nicht nur auf das fibröse Blatt, sondern auch noch weitershin auf die Nachbarschaft, namentlich die Pleura mediastinalis, costalis, und selbst pulmonalis, auf das Diaphragma und auch nach den grossen Gefässen fortsetzen kann. Wir haben eingehend besprochen, wie eine solche Pleuritis mediastino-pulmonalis oder costalis eine gewöhnliche Pericarditis vortäuschen kann, welche Verwirrung hierdurch in den Anschauungen hervorgerufen wurde, ebenso haben wir auch die Erscheinungen, die Schwierigkeiten in der Diagnose bei Verwachsung der dem Herzen zunächst gelegenen Pleura pulmonalis mit der mediastinalis oder costalis besprochen. Wir haben Alles das hervorgehoben, was besonders in differentialdiagnostischer Beziehung von Wichtigkeit erscheint. Jetzt möchte ich nur noch von einer eigenthümlichen und mindestens in ihren ausgebildeten Formen entschieden sehr seltenen Veränderung, der Ausdehnung der Pericarditis auf die weitere Nachbarschaft des Mediastinums, sprechen.

Unter Verhältnissen nämlich, für die wir vorläufig keinen Grund anführen können, kann sich die indurative Entzündung, wie zuerst Griesinger (veröffentlicht durch Wiedemann) und später Kussmaul in mehreren Fällen gezeigt und dieser die Erscheinungen besonders gründlich analysirt hat, bei schweren Formen der Pericarditis von der Basis des Herzens nach dem Zellgewebe des Mediastinums und der benachbarten Pleura fortsetzen und dadurch zu weiteren Folgeerscheinungen Veranlassung geben.

Wie bereits erwähnt, lassen sich bestimmte Ursachen hierfür nicht angeben; es ist möglich, dass, wie in dem Falle von Griesinger ein Trauma, starkes Anstemmen der Brust während der Arbeit, in anderen Fällen Tuberculose zu dieser besonderen Form der Entzündung führt. Es ist auch möglich, wie Kussmaul bemerkt, dass namentlich die leichteren Erkrankungen, die eben keine so ausgesprochenen Symptome hervorbringen, häufiger vorkommen als man gewöhnlich annimmt.

Die Veränderungen am Pericardium selbst sind die bereits besprochenen, nur in besonders starker Ausbildung. Bei hochgradigster

Schwächezuständen des Herzens im Gefolge anderer Krankheiten und dadurch abgeänderter Druckverhältnisse in der Thoraxhöhle diese Eigenthümlichkeit des Pulses auftreten kann, so müssen wir sagen, dass er nicht als ein vollkommen verlässliches Zeichen für die in Rede stehende Erkrankung gelten kann. Aber er wird nicht nur ein höchst auffallendes Symptom bei dieser Erkrankung bilden, sondern, da er bei den übrigen früher genannten veranlassenden Momenten nicht so deutlich ausgebildet gefunden wird, unter allen Umständen ein sehr wichtiger Anhaltspunkt für die Diagnose sein.

Es ist auch die Frage erörtert worden, ob der Pulsus paradoxus bei mediastinalen Tumoren vorkommen kann. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine grosse Anzahl solcher Fälle zu sehen, habe aber dabei die Erscheinung nie beobachtet. Vom theoretischen Standpunkte aus ist aber gegen die Möglichkeit gewiss nichts einzuwenden, denn es lässt sich doch sehr leicht denken, dass die Verwachsung eines Tumors mit dem Aortenbogen so sein kann, dass unter der Voraussetzung einer hinreichenden Beweglichkeit desselben, mit dem Herabrücken des Diaphragmas ebenso gut eine Verengerung im Aortenlumen zustande kommen kann, wie durch einen in entsprechender Weise ausgebildeten Strang.

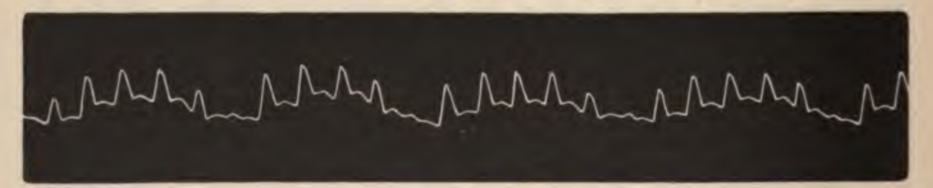
Kussmaul hat nun noch eine weitere Erscheinung beobachtet, die im innigsten Zusammenhange mit den hierhergehörigen pathologischen Veränderungen steht, nämlich das Anschwellen der ohnedem schon ausgedehnten Jugularvenen mit jeder Inspiration, selbst mit Bildung einer rückläufigen Blutwelle. Es ist offenbar ebenfalls auf die Zerrung, welche die Hohlvene oder die Vena anonyma im Momente des Inspiriums erleiden und die dadurch gesetzte Restriction ihres Lumens zurückzuführen. Es wird einfach mit der Ausbildung und Anordnung der Schwielen zusammenhängen, welche dieser Erscheinungen im gegebenen Falle und mit welcher Deutlichkeit auftreten wird.

Pins beschreibt »ein seltenes musikalisches Mediastinalgeräusch« und stellt sich vor, dass dieses im Gefolge einer schwieligen Mediastino-Pericarditis durch die Zerrung eines pathologischen Stranges zwischen Aorta und einem grossen Bronchus zustande kam.

Die Entstehung eines Geräusches in dieser Weise ist wohl nicht gut denkbar. Pins mag aber Recht haben, die Erscheinung mit der genannten Krankheit in Verbindung zu bringen, da das Geräusch bei der Inspiration stärker wurde und Pulsus paradoxus bestand. Aber eben deshalb erscheint es viel wahrscheinlicher, dass das Geräusch durch Zerrung und Verengerung am Bogen der Aorta oder vielleicht der linken Subclavia und dadurch gesetzte Verengerung hervorgerufen wurde. Es wird eben nothwendig sein, bei der weiteren Beobachtung einschlägiger Fälle auf das Vorkommen von Geräuschbildung zu achten.

Ohne dass in der Regelmässigkeit und Stärke der Herzaction, ohne dass an den Tönen des Herzens irgend eine Aenderung eintritt, beobachtet man in den bezüglichen Fällen, dass mit jeder Inspiration der arterielle Puls kleiner wird, ja völlig verschwinden kann. Bei den so exquisiten Veränderungen an den grossen Gefässen, wie sie sich durch die an diesen zerrenden, sie comprimirenden, umschnürenden fibrösen Stränge in den Fällen von Griesinger und Kussmaul vorfanden, ist eine Erklärung der Erscheinung leicht und ungezwungen gegeben. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass mit dem inspiratorischen Hinunterrücken des Diaphragmas die geschilderten Stränge namentlich am Aortenbogen so zerrten, dass dessen ohnedem schon engeres Lumen auf das höchste eingeschränkt werden musste. Es ist meiner Meinung nach ziemlich gegenstandslos, welche besonderen Formen von Verwachsung, ob des Aortenbogens mit dem Sternum oder des ersteren durch umschnürende Stränge mit der Herzbasis u. dgl. vorliegen. Es handelt sich nur darum, dass die betreffenden Verwachsungen eine solche Richtung und Anheftung haben, dass sie eben mit der Inspiration das regelrechte Durchströmen des Blutes durch die betreffende Gefässstelle zu beeinträchtigen oder gar zu verhindern vermögen. Je inniger aber das Pericardium mit dem Diaphragma verwachsen ist, umso leichter wird wohl neben den übrigen angedeuteten Momenten die Erscheinung zustande kommen.

Wenn also die angegebenen Veränderungen vorhanden sind, wird ein solcher Pulsus cum inspiratione intermittens auftreten. Wird er aber nur bei diesen Veränderungen zustande kommen? Schon Hoppe, der diesen Puls zuerst beobachtete, nahm ihn in einem Falle, wo nur vollständige Obsolescenz der Pericardialhöhle bestand, wahr, und ebenso haben Andere, wie Traube, Bäumler auch nur bei Pericarditis die Erscheinung beobachtet. Wichtig ist ein Fall, von Rendu beobachtet, wo diese Art des Pulses bei einem grossen Pericardialexsudat vorkam und nach der Entleerung von 970 cm³ Exsudates aufhörte. Hierher dürfte auch der von mir schon zu wiederholten Malen angezogene Fall des jungen Mädchens mit der Lebercirrhose gehören. Ich zeige Ihnen hier die Curve ihres Pulses. Sie sehen, wie deutlich derselbe mit jeder Inspiration kleiner wird.



Wir haben nur Grund, an eine abgelaufene einfache Pericarditis mit Concretio pericardii zu denken. Auf die schwielige Mediastinitis deutet nichts hin. Und da endlich die Beobachtungen vorliegen, dass auch bei

Schwächezuständen des Herzens im Gefolge anderer Krankheiten und dadurch abgeänderter Druckverhältnisse in der Thoraxhöhle diese Eigenthümlichkeit des Pulses auftreten kann, so müssen wir sagen, dass er nicht als ein vollkommen verlässliches Zeichen für die in Rede stehende Erkrankung gelten kann. Aber er wird nicht nur ein höchst auffallendes Symptom bei dieser Erkrankung bilden, sondern, da er bei den übrigen früher genannten veranlassenden Momenten nicht so deutlich ausgebildet gefunden wird, unter allen Umständen ein sehr wichtiger Anhaltspunkt für die Diagnose sein.

Es ist auch die Frage erörtert worden, ob der Pulsus paradoxus bei mediastinalen Tumoren vorkommen kann. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine grosse Anzahl solcher Fälle zu sehen, habe aber dabei die Erscheinung nie beobachtet. Vom theoretischen Standpunkte aus ist aber gegen die Möglichkeit gewiss nichts einzuwenden, denn es lässt sich doch sehr leicht denken, dass die Verwachsung eines Tumors mit dem Aortenbogen so sein kann, dass unter der Voraussetzung einer hinreichenden Beweglichkeit desselben, mit dem Herabrücken des Diaphragmas ebenso gut eine Verengerung im Aortenlumen zustande kommen kann, wie durch einen in entsprechender Weise ausgebildeten Strang.

Kussmaul hat nun noch eine weitere Erscheinung beobachtet, die im innigsten Zusammenhange mit den hierhergehörigen pathologischen Veränderungen steht, nämlich das Anschwellen der ohnedem schon ausgedehnten Jugularvenen mit jeder Inspiration, selbst mit Bildung einer rückläufigen Blutwelle. Es ist offenbar ebenfalls auf die Zerrung, welche die Hohlvene oder die Vena anonyma im Momente des Inspiriums erleiden und die dadurch gesetzte Restriction ihres Lumens zurückzuführen. Es wird einfach mit der Ausbildung und Anordnung der Schwielen zusammenhängen, welche dieser Erscheinungen im gegebenen Falle und mit welcher Deutlichkeit auftreten wird.

Pins beschreibt »ein seltenes musikalisches Mediastinalgeräusch« und stellt sich vor, dass dieses im Gefolge einer schwieligen Mediastino-Pericarditis durch die Zerrung eines pathologischen Stranges zwischen Aorta und einem grossen Bronchus zustande kam.

Die Entstehung eines Geräusches in dieser Weise ist wohl nicht gut denkbar. Pins mag aber Recht haben, die Erscheinung mit der genannten Krankheit in Verbindung zu bringen, da das Geräusch bei der Inspiration stärker wurde und Pulsus paradoxus bestand. Aber eben deshalb erscheint es viel wahrscheinlicher, dass das Geräusch durch Zerrung und Verengerung am Bogen der Aorta oder vielleicht der linken Subclavia und dadurch gesetzte Verengerung hervorgerufen wurde. Es wird eben nothwendig sein, bei der weiteren Beobachtung einschlägiger Fälle auf das Vorkommen von Geräuschbildung zu achten.

Nach den geschilderten Symptomen wird also bezüglich der Diagnose das Hauptgewicht auf diese beiden Erscheinungen: den Pulsus paradoxus und das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen zu legen sein. Gerade das Zusammentreffen dieser beiden Symptome ist von grosser Wichtigkeit. Bei einer einfacheu Pericarditis ist dieses noch nie beobachtet worden. Bei einem Mediastinaltumor wäre das Zusammentreffen denkbar, aber hier werden wir eine Reihe von anderen differentielldiagnostischen Momenten haben: vergrösserte Dämpfung an der vorderen Brustwand, Lageveränderung des Herzens, geschwellte Lymphdrüsen. Auf die Irregularität des Pulses und die Frequenz desselben lege ich kein Gewicht, denn diese kommen ja bei den verschiedensten Zuständen vor: auch auf den Pulsus differens nicht, da dieser bei beiden Zuständen vorkommen könnte und jedenfalls auch bei den Tumoren nur sehr selten ist. Die Differentialdiagnose wird nur in solchen Fällen zweifelhaft sein, für die wir heute überhaupt noch das Auftreten des Pulsus paradoxus allein nicht erklären können. Immerhin werden aber auch hier die Anamnese und der Krankheitsverlauf zu berücksichtigen sein und vielleicht Aufschlüsse geben.

Was diesen letzteren anbelangt, so unterscheidet er sich in nichts von dem der schweren Pericarditis oder des nicht compensirten Vitium cordis. Es gilt hier alles das, was wir hierüber früher besprochen haben. Hiermit hängt auch innig die Prognose zusammen, die unter allen Umständen ungünstig sein wird, indem wir uns wohl vorstellen können, dass leichtere Verwachsungen ausgezerrt und selbst zum Verschwinden gebracht werden können, sobald es sich aber um die geschilderten hochgradigen Veränderungen handelt, ist dies nicht mehr möglich.

Die Therapie kann natürlich nur eine rein symptomatische, auf die einzelnen Symptome gerichtete sein, unter welchen wieder die Dyspnoe das Wichtigste sein wird.

Hydropericardium.

Wie so oft in unserer Wissenschaft, ist es auch hier nicht möglich, eine bestimmte Definition über den fraglichen Gegenstand zu geben. Es ist leicht gesagt: »Unter Hydropericardium versteht man eine ohne Entzündungserscheinungen zustande gekommene, die Norm übersteigende Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Höhle des Pericardiums.« Aber was ist die Norm? Während von den Einen eine geringe, durch kein bestimmtes Mass ausgedrückte Flüssigkeitsmenge als physiologisch betrachtet wird, wird von Anderen auch dies nicht zugegeben, sondern sollen die beiden Blätter des Pericardiums nur eben feucht sein. Von Hammarsten wird die auch unter physiologischen Verhältnissen vorgefundene Menge, wie man sie bei Hingerichteten findet, so gross angegeben, dass sie hinreichend ist, um eine chemische Untersuchung damit vorzunehmen. Von Anderen wird wieder die Flüssigkeit, die sich bei der Nekroskopie vorfindet, als während der Agonie zustande gekommen betrachtet. Wir können uns also nur des unbestimmten Ausdruckes, dass eben eine grössere Menge von Flüssigkeit als pathologisch zu betrachten ist, bedienen. Hier gibt es wieder eine Menge von Abstufungen, über die Grenze nach abwärts haben wir uns bereits geäussert, und was jene nach aufwärts anbelangt, so liegen Angaben von weit über 1 l vor.

Die alkalisch reagirende Flüssigkeit von klarer, gelblicher oder gelbgrünlicher Färbung unterscheidet sich kaum wesentlich von jenen Ergüssen, wie sie als Transsudate von den übrigen serösen Häuten geliefert werden: Sie ist sehr eiweissreich und soll nach Hammarsten mehr Faserstoff als andere Transsudate enthalten. Ferner finden sich die gewöhnlichen Salze und etwas Harnstoff. Ob Zucker nur als zufälliger Befund (Grohé) oder öfter vorkommt, ist vorläufig unentschieden. Dies ist die Beschaffenheit des Transsudates in der Mehrzahl der Fälle. Es kann aber auch durch abgestossene Endothelien getrübt, durch beigemengten Blutfarbstoff röthlich gefärbt sein, und auch hie und da einzelne Fibrinflocken enthalten. Am Pericard, namentlich am Epicard, welches meist blass ist, erscheinen einzelne stärker ausgedehnte venöse Gefässe, das subseröse Zellgewebe, namentlich in den Herzfurchen, ist häufig ödematös; das

Pericardium fibrosum kann bei starken Ergüssen oft sehr bedeutend verdünnt, bei einer langsamen Entwicklung und längeren Dauer des Leidens oft aber auch beträchtlich verdickt sein und dann können sich auch kleinere oder ausgebreitete Trübungen am Pericardium viscerale finden, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Zustande gegeben ist, wie wir ihn als jenen Ausgang der Pericarditis geschildert haben, welchen wir mit den Sehnenflecken in Zusammenhang brachten.

Die grossen Flüssigkeitsansammlungen sind gewiss während des Lebens entstanden; wie viel aber von den kleineren Transsudaten auf Rechnung der Agone kommt, lässt sich umso weniger bestimmen, als ja das Zustandekommen solcher Vorgänge symptomlos verläuft.

Das Herzfleisch kann vollkommen unverändert sein, auf Rechnung der Grundkrankheit hypertrophisch, sehr häufig aber findet man es welk und schlaff oder auch intensiver degenerirt, je nachdem, was vorausgegangen ist.

Recklinghausen fand als zufälligen Befund in der Leiche eines Erstickten etwa 22 cm^3 einer weisslichen, milchähnlichen Flüssigkeit, die er und auch Hasebroeck nach der chemischen Analyse für Chylus hielten. Es soll sich um Berstung eines Chylusgefässes oder um capillaren Austritt von Chylus in Folge von Stauung gehandelt haben.

Der Hydrops pericardii ist kein primäres, selbständiges Leiden, sondern tritt zu anderweitigen Erkrankungen hinzu. Die Bedingungen des Zustandekommens können hierbei localer oder allgemeiner Natur sein. Die ersteren werden sich bei Schwierigkeiten der Entleerung der Coronarvenen vorfinden, also bei hochgradiger Blutüberfüllung im rechten Vorhofe, wodurch diese immer bedingt sein mag, besonders im Gefolge der verschiedenen Klappenkrankheiten, der Erkrankungen des Respirationsapparates, wie des Emphysems, der Lungeninduration u. dgl.; ferner durch Compression sowohl durch Tumoren von aussen, als auch von solchen, die vom Herzfleische ausgehen; dann nicht selten neben den durch die Tuberculose gesetzten Veränderungen; endlich durch mangelnde Vis a tergo von den atheromatös entarteten Coronararterien her.

Alle jene Ursachen, die zum allgemeinen Hydrops führen und die eine Veränderung der Blutmasse, eine schlechtere Ernährung der Gefässwände setzen, liefern gewiss hauptsächlich die grossen Transsudate. So sehen wir neben den Erkrankungen des Circulations- und Respirationstractes, bei der Nephritis, dann im Gefolge aller langwierigen schweren Krankheiten, besonders durch Tuberculose oder Krebskachexie unterhalten auch Transsudation im Pericardium eintreten, aber in der Regel kommt hier die Flüssigkeitsansammlung später zustande als in den übrigen serösen Höhlen. Die localen Ursachen mögen zum rascheren Entstehen, zur grösseren Menge des Ergusses noch das ihrige beitragen.

Der sogenannte Hydrops ex vacuo könnte nur dann im Pericardium zustande kommen, wenn der durch eine Verkleinerung des Herzens entstehende Raum bei Fixirung des Herzbeutels in gar keiner anderen Weise ausgeglichen werden könnte, was sehr unwahrscheinlich erscheint.

Symptome.

In der grösseren Anzahl von Fällen wird, wie schon aus der Erörterung der ätiologischen Momente hervorgegangen ist, die Hydrocardie neben der Grundkrankheit symptomlos verlaufen. Erst grössere Flüssigkeitsansammlungen werden sich durch ihre Menge auf rein mechanischem Wege äussern. Ausserdem wird wieder ganz besonders der Zustand des Herzfleisches zu berücksichtigen sein. Es geht hieraus hervor, dass, abgesehen von allen Erscheinungen, die mit der Entzündung zusammenhängen, Fieber, Schmerz, Reibegeräusche, Auftreten von etwaigen Verwachsungen, die Symptome dieselben wie bei der Pericarditis sein werden.

Auch die Dämpfungsform wird sich im Ganzen hier ebenso wie bei dieser verhalten, nur wird es hier vielleicht eher zu Abweichungen von der besprochenen Hauptform kommen, weil ja auf Rechnung früherer Erkrankungen, die hier so häufig vorausgegangen sein werden, Verwachsungen nicht nur am Pericardium selbst, sondern auch in der Nachbarschaft vorhanden sein können. Der letztere Umstand kann auch von Einfluss auf die respiratorische Verschiebbarkeit der angrenzenden Lunge sein.

Oft ist der Herzstoss trotz grosser Flüssigkeitsansammlung normal kräftig, und es wird dies häufiger als bei der Pericarditis sein, weil bei dieser das Herzfleisch meist früher leidet. Auch hier kann der Herzstoss innerhalb der linksseitigen Dämpfungsgrenze liegen, und, wenn er in der Rückenlage nicht deutlich ist, es bei der Seitenlage oder in vorgebeugter Stellung werden.

Die Herztöne können unverändert sein, werden aber mit der grösseren Flüssigkeitsmenge selbst bis zum Verschwinden dumpf. Massige Flüssigkeitsansammlung kann zur Compression der Lunge und Tiefstand des Diaphragmas führen. Die Erschwerung der Füllung der Herzhöhlen und der Arbeit des Herzens bewirkt endlich Blutüberfüllung in den Hohl-, Hals- und Körpervenen, somit Cyanose, umsomehr als auch die Blutbeschickung in den Körperarterien leiden muss, was sich durch den kleinen Puls zu erkennen gibt. So wird der Zustand selbst wieder zu einer Steigerung des allgemeinen Hydrops führen. Neben dem Gefühle einer mehr minder starken Beengung besteht die Hauptklage des Kranken in der Dyspnoe.

Der Harn ist spärlich, concentrirter, abgesehen von den Veränderungen, die er durch die Grundkrankheit zeigt.

Diagnose.

Bei gegebenem physikalischen Befunde wird es sich darum handeln, das Hydropericardium von der Pericarditis zu differenziren, welche Frage aber nur

in dem Falle in Betracht kommen wird, wenn keine Reibegeräusche zu hören sind. Eine genaue Anamnese, die Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen, die Reihenfolge im Auftreten derselben, das Vorhandensein oder der Mangel von Fieber werden hier die Entscheidung bringen können. Allenfalls wird noch die weitere Beobachtung des Verlaufes, Auftreten von Reibegeräuschen bei geringer werdender Dämpfung, Aufschluss geben.

Die Differentialdiagnose mit dem Aneurysma der Aorta, Mediastinaltumoren, abgesackten pleuritischen Exsudaten wurde schon seinerzeit bei der Pericarditis besprochen. Schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen Hydropericardium und einem hypertrophischen Herzen sein, in dem Falle, wenn der Herzstoss nicht zu fühlen ist, was allerdings beim hypertrophischen Herzen selten sein wird. Hier kann wieder die Berücksichtigung der Nebenumstände, vor Allem aber die Untersuchung bei Lageveränderungen von Wichtigkeit sein: Erscheint bei vorgebeugtem Körper der Herzstoss nach einwärts von der Dämpfungsgrenze, so handelt es sich um Hydropericardium. Dumpfe Töne werden eher für die Hydrocardie, endocardiale Geräusche für die Hypertrophie des Herzens sprechen. Fallen diese Zeichen negativ oder unbestimmt aus, so lässt sich im gegebenen Augenblicke die Differentialdiagnose nicht machen, die Beobachtung aber, rasche Abnahme der Dämpfung u. dgl. werden auch hier wieder Aufschluss geben. Hypertrophie des Herzens und gleichzeitige mässige Flüssigkeitsansammlung wird man meistens nicht nachweisen können.

Die Differentialdiagnose mit einem stark ausgedehnten rechten Vorhofe kann äusserst schwierig sein. In einem solchen von mir beobachteten Falle, wo sich nach genauer Würdigung der sämmtlichen Erscheinungen, deren richtige Auffassung sich auch durch die Nekroskopie ergeben hatte, die Entscheidung nicht treffen liess, war dieselbe aus therapeutischen Gründen von besonderer Wichtigkeit. Bei der hochgradigen Athemnoth der Patientin handelte es sich nämlich darum, ob nicht eine Punction des etwaigen abgesackten Flüssigkeitsergusses in der Pericardialhöhle Erleichterung bringen könnte. Um die Entscheidung zu treffen, nahm ich die Explorativpunction mit der Pravaz'schen Spritze vor, welche ergab, dass es sich um den kolossal ausgedehnten rechten Vorhof handelte. Die Operation verlief, wie ich dies auch vorausgesehen hatte, vollkommen gefahrlos und kann also ohneweiters zur Feststellung der Differentialdiagnose herbeigezogen werden.

Die Prognose des Hydropericardium muss immer als ungünstig bezeichnet werden, schon deshalb, weil diese Veränderung meist erst dann zustande kommt, wenn schon anderweitige schwere Krankheitserscheinungen vorhanden sind. Ebenso wird das Hinzutreten der Hydrocardie unter allen Umständen auf die Grundkrankheit verschlechternd einwirken müssen.

Andererseits ist heute glücklicher Weise auch bei Auftreten der Herzbeutelwassersucht die Möglichkeit einer Besserung, nur vorübergehend oder selbst für längere Zeit, nicht ausgeschlossen, denn so wie die Flüssigkeitsansammlung in anderen Körperhöhlen unserer Therapie zugänglich geworden ist und glücklich bekämpft werden kann, verhält es sich auch mit der in der Pericardialhöhle.

Neben dem Grundleiden wird im Uebrigen hauptsächlich der Zustand des Herzfleisches für die Prognose massgebend sein. Gelingt es, jenes zu bessern, so wird sich auch die Prognose für den secundären Zustand umso günstiger gestalten.

Die Aufgabe der Therapie ist es, sich mit dem Grundleiden zu beschäftigen. Als wichtigstes Moment wird dann die Behandlung des Hydrops hervortreten. Es wird sich also auch hier wieder um Anwendung aller jener Methoden handeln, die ich Ihnen schon zur Aufsaugung der chronischen Pericardialexsudate empfohlen habe. Neben der Anwendung der Milchcur werden die Diuretica, wie oben besprochen, am meisten am Platze sein. Dann gilt es, die Herzkraft rege zu erhalten; es werden wieder die bereits genannten Medicamente zur Anwendung kommen. Erweisen sich diese ungenügend, kommt es zu gefahrbringender Schwäche des Herzens, zu hochgradiger Dyspnoe, so ist die Paracentesis unbedingt angezeigt, um wenigstens eine vorübergehende Besserung zu erzielen und dem geschwächten Herzen Gelegenheit zu geben, sich zu erholen.

Hämopericardium.

Das Auftreten hämorrhagischer Exsudate im Herzbeutel wurde bereits besprochen. Hier handelt es sich um Ansammlung von reinem Blute in der Höhle desselben. Es kann diese sowohl durch Verletzungen von Aussen als auch von Innen her, durch verschluckte spitze Gegenstände u. dgl. erfolgen. Uns interessiren nur jene Fälle, wo die Blutung einen höheren Grad erreicht, und solche werden am häufigsten durch Berstungen von Aneurysmen der Aorta an ihrem aufsteigenden Theile innerhalb der Herzbeutelhöhle, dann durch Ruptur des Herzens im Gefolge der Fettmetamorphose oder entzündlicher Veränderungen seines Fleisches zustande kommen, seltener durch die Berstung eines Aneurysma einer Coronararterie. Als eine gewiss höchst seltene Veranlassung, wahrscheinlich als ein Unicum, muss der Fall von Blutung mit tödtlichem Ausgang bezeichnet werden, den Eichhorst im Gefolge eines tuberculösen Geschwüres zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Menge des Blutes steht nicht im directen Verhältnisse zur Grösse der Rissöffnung, denn je grösser diese ist, umso rascher wird das Blut ausströmen und damit auch das tödtliche Ende eintreten, während bei einer kleineren Oeffnung ein langsames, allmähliches Aussickern stattfinden und so die Menge des Blutes eine viel grössere sein kann.

Die Gefahr ist durch zwei Momente gegeben: durch die Behinderung des Herzens in seiner Function und durch die Anämie des Gehirns. Mit der Plötzlichkeit des Zustandekommens der Blutung, mit der Menge des ausgetretenen Blutes werden diese zwei Momente in innigstem Zusammenhange stehen.

Die Symptome sind so auffallend, dass auch die Diagnose leicht gemacht werden kann: die rasch sich entwickelnden Erscheinungen des Collapses, die auffallende Blässe der allgemeinen Decke, die Kleinheit des Pulses, das Vergehen der Sinne, der wirkliche Ohnmachtsanfall, leichtere, selbst schwerere Convulsionen, kurz die Erscheinungen der schweren inneren Verblutung werden, wenn sich ihnen eine Vergrösserung der Herzdämpfung, das Verschwinden des Herzstosses, das Schwächerwerden der Herztöne hinzugesellt, wohl

leicht die richtige Diagnose machen lassen. Die frühere Kenntniss solcher pathologischen Zustände am Kranken, welche zu Blutungen führen können, werden die Ursache der ganzen Scene umso leichter erkennen lassen.

Kleine Mengen Blutes kommen ohne Zweifel zur Resorption, bei grösseren Mengen ist die Prognose aber aus den angeführten Gründen absolut letal.

Die Therapie wird in keiner eingreifenden Weise zur Geltung kommen und im Ganzen dieselbe sein, wie bei allen inneren Verblutungen.

Pneumopericardium.

Wie selten die Ansammlung von Luft oder Gas in der Höhle des Pericardiums ist, können Sie daraus entnehmen, dass ich, der ich nun schon seit 35 Jahren fleissig in unser Krankenhaus mit seinem riesigen Materiale gehe, noch nie einen Fall dieser Art zu sehen Gelegenheit hatte, ja noch mehr, auch unserem Altmeister Skoda erging es in gleicher Weise. Ich kann Ihnen somit über den Gegenstand nur das mittheilen, was ich aus der Literatur kenne und Sie auf solche Erkrankungen aufmerksam machen, die den fraglichen Zustand vortäuschen könnten, worüber mir allerdings ein hinreichend grosses eigenes Beobachtungsmateriale vorliegt.

Was die Entstehung anbelangt, so ist die Frage, ob eine spontane Gasentwicklung aus einem eitrigen oder jauchigen Exsudate heraus stattfinden kann, an die man früher allgemein glaubte, Gegenstand vielfacher Erörterungen geworden und wird gegenwärtig fast allgemein im verneinenden Sinne beantwortet. Für die Annahme spricht der Umstand, dass man mitunter absolut keine Oeffnung nach Aussen, keine Communication mit einem benachbarten Luftraume nachweisen kann. Und, wenn in Abscesshöhlen anderer Organe, bei denen absolut keine Communication mit Lufträumen nachgewiesen werden konnte, wie ich dies selbst mehrmals, z. B. in der Schilddrüse gesehen habe, spontane Gasentwicklung auftreten kann, so sehe ich nicht ein, warum dies nicht auch unter ähnlichen Bedingungen in der Höhle des Pericardiums sollte geschehen können.

Inwieweit der Umstand, dass in den wenigen bekannt gewordenen Untersuchungen des Gasgemenges das Percentverhältniss von N und O annähernd dasselbe war, wie jenes in der Atmosphäre, gegen die spontane Gasentwicklung verwerthet werden kann, muss dahingestellt bleiben, denn es fehlt uns eben zur Entscheidung der Frage ein nach jeder Richtung ausreichendes Beobachtungsmateriale.

Dann kann Luft durch Verletzungen von Aussen, bei denen gewisse Bedingungen erfüllt sein müssen, eindringen. Würde die Dolchspitze z. B. einfach in die Brustwand gestossen, so braucht hierbei keine

Luft einzutreten. Wird dieselbe aber während des Eindringens in verschiedener Richtung bewegt, so kann neben ihr auch Luft einströmen. Der Vorgang hierbei wird der sein, dass sowohl die systolische Contraction des Herzens als das fortwährende Bestreben der Lunge, sich zu retrahiren, ansaugend wirken werden.

Es können aber auch Verletzungen von Innen her, in den Oesophagus eingedrungene spitze Gegenstände, dieselbe Wirkung haben.

Sehr selten ist der Fall, dass bei einer Eiterung an der Innenfläche des Pericardiums ein Durchbruch von diesem in eine benachbarte Lungencaverne erfolgt; weitaus am häufigsten ist der Vorgang, dass es von benachbarten luftführenden Organen her zu einem Durchbruche nach der Höhle des Pericardiums kommt, so von einem Pyopneumothorax, vom Oesophagus durch ein ulcerirendes Carcinom, vom Magen her durch ein perforirendes Geschwür, selbst von einem Leberabscess aus, der gleichzeitig mit dem Magen communicirte. Bei der Perforation in diesen Fällen kann die Luft sich unter einem bedeutenden Drucke im Herzbeutel befinden, so dass dessen Wandungen beträchtlich ausgedehnt werden, was daraus hervorgeht, dass die Lunge comprimirt, das Zwerchfell herabgedrängt ist und die Luft beim Anstechen des Pericardiums unter einem zischenden Geräusche entweicht. Da wohl meist nicht reine Luft, sondern mit dieser gleichzeitig Entzündungserreger in die Höhle des Pericardiums gerathen, so wird es nicht lange bei dem einfachen Pneumopericardium bleiben, sondern bald ein Pyopneumopericardium gesetzt sein.

Die Symptome werden sich nach diesen Verhältnissen unterscheiden. Am wichtigsten sind die durch die physikalische Untersuchung gegebenen. Es wundert mich nicht, dass von den meisten Autoren eine stärkere Hervorwölbung in der Herzgegend angegeben wird, denn es lässt sich leicht denken, dass es hier rasch zu einer Parese der Intercostalmuskeln kommt, welche schon bei einer relativ geringen Spannung von Innen her die Hervorwölbung gestatten wird. Der Herzstoss kann abgeschwächt sein oder fehlen, beim Aufsitzen oder Vornüberbeugen des Kranken aber deutlich werden.

Besonderen Werth haben die durch die Percussion und Auscultation gelieferten Erscheinungen. Ist nur Luft angesammelt, so wird in der Herzgegend und über diese hinaus ein gleichmässiger tympanitischer oder metallischer Percussionsschall vorhanden sein, der, wie Gerhardt beobachtete, bei raschem Percutiren an derselben Stelle des Herzens seine Höhe ändern kann, indem durch die Gestalt- und Lageveränderung des Herzens eine Aenderung in der Anordnung des Luftraumes entsteht. Immer wird die Luft den höchsten Raum einnehmen. Liegt also der Patient horizontal am Rücken, so kann es geschehen, dass, wenn gleichzeitig eine grössere Menge von Flüssigkeit

vorhanden ist, wenn man in der linken Parasternallinie von oben nach abwärts percutirt, zuerst eine Zone mit gedämpftem Schall, dann eine solche mit hellem, tympanitischen Percussionsschalle, endlich noch unten in grösserer Ausdehnung die Dämpfung entsprechend der übrigen Menge des Exsudates folgt. Bei Lageveränderungen des Kranken wird, und das ist eines der wichtigsten Symptome, auch die Luftblase ihre Lage wechseln und demnach das Ergebniss der Percussion ein verschiedenes sein. Wenn ein Geräusch des gesprungenen Topfes bei geschlossener Pericardialhöhle beobachtet worden sein soll, so könnte ich mir dies nur daraus erklären, dass in Folge vorausgegangener Pericarditis eine Verwachsung zwischen den beiden Pericardialblättern mit Herstellung einer Communicationsöffnung zwischen den beiden Höhlenantheilen zustande gekommen wäre, so dass bei verschiedener Spannung in den beiden Lufträumen, beim Percutiren die Luft aus dem einen in den anderen Raum entweichen würde.

Als am auffallendsten schildern sämmtliche Autoren die Erscheinungen der Auscultation. Je nachdem nur Pneumo- oder Pyopneumopericardium besteht, je nachdem die Wandungen glatt oder durch die consecutive Entzündung in verschiedener Weise rauh geworden sind, immer bleiben die Erscheinungen höchst auffallend, und zwar nicht nur für den Arzt, sondern selbst für den Patienten. Die Herztöne bekommen einen metallischen Beiklang, auch der Herzstoss kann ein metallisches Klingen zeigen, die gleichzeitige Anwesenheit von Flüssigkeit wird gemischte Geräusche hervorbringen, die bald plätschernd, bald gurgelnd, ähnlich dem Einschlagen der Schaufeln eines Wasserrades in die Flüssigkeit, sein können. Immer zeichnen sie sich durch besondere Intensität oder Metallklang aus. Diesen letzteren können auch die etwa vorhandenen Reibegeräusche zeigen.

Die übrigen Symptome werden sehr verschieden, von anderweitigen Erkrankungen, von den Nebenveränderungen abhängig sein. So kann Fieber, von ganz unregelmässigem Typus, vorhanden sein, oder auch nicht. Die Beschaffenheit des Pulses hängt mit diesem zusammen oder seine Kleinheit und geringe Spannung ist durch die Compression des Herzens, die Erlahmung des Herzfleisches bedingt. Mit diesen letzteren Veränderungen, mit der gleichzeitigen Compression der Lunge kann das Auftreten von Dyspnoe, eine mehr minder bedeutende Cyanose zusammenhängen. Druck auf den Oesophagus kann Schlingbeschwerden hervorrufen.

Die Diagnose wird aus den geschilderten Symptomen bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwer sein. In differentieller Beziehung kommen nur der abgesackte Pneumothorax, eine dem Herzen benachbarte Caverne, unter Umständen ein stark ausgedehnter Magen in Betracht.

Der zunächst dem Herzen abgesackte Pneumothorax wird, wie ich Sie schon oft aufmerksam zu machen Gelegenheit hatte, bei

leisem Percutiren, denn bei starkem Anschlagen versetzen Sie ja sofort den ganzen benachbarten Luftraum in Mitschwingungen, doch noch die dem Herzen entsprechende Dämpfung, meist mit abgeänderter Lage, erkennen lassen., Auch das Fühlen des Spitzenstosses, namentlich bei Lageveränderungen, kann Aufschluss geben. Ebenso ist es möglich, dass neben den metallisch klingenden Herztönen amphorisches Athmen besonders deutlich hervortritt. Schwierig wird die Sache wohl dann werden, wenn aus dem abgesackten Pneumothorax ein Pyopneumothorax wird. Hier ist wieder der Lagewechsel zu berücksichtigen.

Bei einer dem Herzen benachbarten Caverne wird wohl ebenfalls die vorsichtige Percussion die Abgrenzung der Herzdämpfung gestatten, bei entsprechender Lage der Caverne kann der bekannte Schallwechsel eintreten und endlich wird die Art der Rasselgeräusche massgebend sein.

Bei der Auftreibung des Magens kann es unter normalen Verhältnissen geschehen, dass die Herztöne metallischen Beiklang bekommen. Dieser Zustand wird aber nur vorübergehend vorhanden sein. Der Herzstoss, die Lage des Herzens, schliesslich die eingeführte Magensonde werden hinreichend leicht Aufschluss geben.

Was den Verlauf anbelangt, so ist es denkbar und auch geradeso wie bei den ähnlichen Verhältnissen des Pneumothorax beobachtet worden, dass eingetretene reine Luft wieder zur Resorption kommt. Ist Entzündung des Pericards eingetreten, so wird der Verlauf meist ein sehr rascher sein, es kann aber auch mit dem allmählichen Ansteigen des Exsudates zu einer Resorption der Luft und so zu einem chronischen Pericardialexsudat, selbst mit Ausgang in Heilung kommen. Meist aber ist schon wegen der ursächlichen Erkrankung, dann aber auch wegen der geschilderten secundären Veränderungen der Ausgang ein ungünstiger.

Die Therapie wird sich nach der Grundkrankheit richten und im Uebrigen eine symptomatische sein. Vor Allem wird es sich wieder darum handeln, das Herz zu kräftigen und die Ernährung des Kranken so viel als möglich zu erhalten. Gegen die subjectiven Beschwerden wird die Anwendung der Kälte das Zweckmässigste sein. Narcotica müssen so viel als möglich vermieden werden. Bei schweren dyspnoetischen Erscheinungen ist die Punction des Pericardiums mit den bereits erörterten Vorsichten gewiss erlaubt, ja, hat man Grund, ein jauchiges Exsudat anzunehmen, so ist nach den Grundsätzen der Chirurgie gegen eine ausgiebige Eröffnung des Pericardiums und antiseptische Behandlung desselben, immer mit Berücksichtigung des Zustandes des übrigen Organismus, gewiss nichts einzuwenden.

Tuberculose des Pericardiums.

Es wurde bereits erwähnt, dass bei Tuberculösen eine Pericarditis nicht selten vorkommt. Diese unterscheidet sich in Nichts von den im Gefolge anderer Krankheiten vorkommenden Formen, nur ist das Exsudat häufig hämorrhagisch. Nun handelt es sich aber um die eigentliche Tuberculose des Pericardiums. Die Tuberkelbacillen gerathen sicherlich am häufigsten von der Nachbarschaft her, von der benachbarten Pleura und Lunge auf dem Wege der Lymphbahnen, von den Drüsen des Mediastinums aus in das Pericardium. Von hier kann vielleicht auch eine Weiterverbreitung auf dem Wege des directen Durchbruches erfolgen, wie Kast in einem Falle nachweisen konnte, wo der durch die Paracentese aus dem Pericardium gewonnene bacillenhältige Eiter vom Durchbruch einer verkästen Mediastinaldrüse herrührte. Aber auch auf dem Wege der Blutbahn kann die Uebertragung der Krankheitserreger stattfinden, wie z. B. von der Lunge her ein Fall beweist, den wir erst kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatten, wo schwere Tuberculose des Pericardiums und selbst des Herzfleisches bestand und sich nur ein alter tuberculöser Herd in der rechten Lungenspitze fand (40 jährige Frau). Derselbe Weg muss bei einer Verschleppung von entfernten Herden an anderen Organen, wie in den Knochen, angenommen werden.

Ueberraschend sind die seltenen Fälle, wo die Tuberculose primär am Pericardium auftritt und bis zum Tode die einzige tuberculöse Erkrankung bleibt. Aber die Spuren einer ausgeheilten Lymphdrüsentuberculose, namentlich an den Bronchialdrüsen, sind wohl immer nachweisbar. Es ist allerdings verlockend, sich vorzustellen, dass auch hier die Tuberculose zu einer Pericarditis hinzugetreten wäre, indem diese erkrankte Stelle des Organismus am meisten Gelegenheit zur Ansiedlung der Tuberkelbacillen gegeben hätte. Für eine solche secundäre Invasion der Tuberkelbacillen spricht nach Orth hauptsächlich das Sitzen der Tuberkel in den Adhäsionen. Wenn man aber den oft sehr protrahirten Verlauf solcher Fälle bei ihrer gleichzeitig starken Entwicklung berücksichtigt, so erscheint es doch wahrscheinlicher, dass es sich gleich von vorneherein um Tuberculose gehandelt hat.

Pathologische Anatomie.

Die Tuberkelbacillen können nun in zweifacher Weise eine Erkrankung des Pericardiums hervorrufen: 1. Als Pericarditis tuberculosa und 2. als eigentliche Tuberculose des Pericards.

1. Was die erstere Form anbelangt, so findet sich am Beginne des Processes nur ein serös-fibrinöses oder auch hämorrhagisches Exsudat. Erst wenn es durch Organisation des fibrinösen Exsudates zu neugebildeten, dem Pericard aufliegenden Bindegewebe gekommen ist, schiessen in diesem die charakteristischen grauen Knötchen auf, so dass jetzt die Erkrankung ihrer Natur nach erkennbar wird. Es wird also häufig erst eine genaue Untersuchung nach Abziehen der oberflächlichen Fibrinschichten in den tieferen bereits organisirten Schichten die eigentliche Krankheit erkennen lassen.

Sie kann acut und chronich auftreten, im letzteren Fall im Anschluss an den acuten Process oder gleich von vorneherein mit einem schleppenden Verlaufe angelegt. Sie charakterisirt sich durch Organisation des Exsudates mit Tuberkelbildung im neugebildeten Bindegewebe, mit Verwachsung der Pericardialblätter durch eine mehr oder weniger massige, aus Fibrinorganisation hervorgegangene Schwiele, in welche auch Reste des fibrinösen oder hämorrhagischen Exsudates eingeschlossen bleiben können und in welche Schwielen selbst mehr weniger mächtige Lagen immer neu sich entwickelnder verkäsender Knötchen eingeschlossen sind, so dass durch selbe ein ganz gleichmässiges Stratum von Tuberkelmasse hergestellt werden kann, die in seltenen Fällen auch geschwulstartige Ausdehnung erreichen kann.

2. Bei der zweiten Form kommt es im Gewebe des Pericards selbst zur Entwicklung der Tuberkelknötchen, entweder in Form meist längs der Sulci und der Pericardialgefässe sitzender miliarer Knötchen oder viel seltener in Form käsiger Knoten, die selbst bedeutende Grösse erreichen können. Orth beobachtete einen ungefähr mandelkerngrossen käsigen tuberculösen Knoten, der am pericardialen Theile der Aorta sass, während das übrige Pericardium frei war. Im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute sind Knoten von noch grösserer Ausdehnung zur Beobachtung gekommen, aber immer im Anschlusse an tuberculöse Processe der Nachbarschaft, namentlich der mediastinalen Lymphdrüsen.

Diese Form findet sich mitunter nebst einer durch sie angeregten consecutiven tuberculösen Pericarditis, viel seltener im Anschlusse an eine chronische tuberculöse Pericarditis vorkommend.

Als ein ebenfalls sehr seltenes Ereigniss muss es bezeichnet werden, wenn es bei oberflächlichem Sitze der Tuberkel zu einem Zerfall derselben kommt, und dadurch Geschwüre gebildet werden, wie solches Eich-

horst bei einer primären Tuberculose, dann Riegel und Orth beobachtet haben. In dem Falle von Eichhorst kam es sogar von einer solchen Ulceration her zur tödtlichen Blutung.

Das Symptomenbild wird dasselbe sein, wie bei den anderen Formen der Pericarditis. Es kann aber in verschiedener Weise modificirt werden, je nachdem es sich um eine primäre tuberculöse Pericarditis handelt oder die Erkrankung des Herzbeutels neben einer tuberculösen Entzündung der übrigen serösen Häute besteht, als sogenannte Tuberculosis serosarum, oder diese zu einer Tuberculose anderer Organe, besonders der Lunge hinzutritt. Hier wird es sich hauptsächlich darum handeln, in welchem Stadium der Krankheit dieses geschieht. Es kann also das Bild in verschiedener Weise beeinflusst werden; das für die Pericarditis Charakteristische wird immer dasselbe bleiben. Da der Verlauf meist ein langwieriger ist, so kann es leicht geschehen, dass die Erscheinungen zu verschiedener Zeit wechseln, indem mit Setzung einer grösseren Flüssigkeitsmenge die Reibegeräusche verschwinden, mit deren theilweiser Resorption wieder auftreten können u. dgl.

Was die Diagnose anbelangt, so wird man aus den gegebenen Erscheinungen eben nur die Pericarditis diagnosticiren können. Das Vorhandensein einer gleichzeitigen anderweitigen, am häufigsten der sicher nachzuweisenden Lungentuberculose berechtigt ebenso wenig zur Annahme, dass es sich am Pericardium um die gleiche Erkrankung handle, als in jedem Falle von Pericarditis die Möglichkeit ausgeschlossen ist, dass sie tuberculöser Natur sei; im Gegentheile, da wir jetzt wissen, dass die Erkrankung primär auftreten kann oder im Gefolge einer solchen Grundkrankheit, die keine deutlichen Symptome gibt, wird man bei jeder idiopathischen Pericarditis die Frage zu erwägen haben, ob es sich nicht um Tuberculose handeln könnte.

Der protrahirte Verlauf kann unter gegebenen Umständen auf Tuberculose hindeuten; aber, wie schon früher hervorgehoben, ist das kein sicherer Anhaltspunkt, da auch eine in anderer Weise entstandene Pericarditis einen solchen Verlauf nehmen kann. Vor wenigen Wochen haben wir eine Kranke entlassen, bei der das Reiben durch vier Monate angehalten hat, und bei der es im Verlaufe der Erkrankung zu Ascites und zu beiderseitiger Pleuritis gekommen war. Da alle anderen Untersuchungsmethoden im Stiche liessen, um die Natur des Leidens zu bestimmen, wurde zu wiederholten Malen die durch Punction gewonnene Flüssigkeit aus der Bauch- und Pleurahöhle bakteriologisch untersucht, aber auch dies blieb resultatlos. Sie entnehmen hieraus die Schwierigkeit in diesem Theile der Diagnose, immerhin aber kann man im gegebenen Falle, da die richtig ausgeführte Operation vollkommen gefahrlos ist, auch eine Probepunction der Pericardialhöhle vornehmen.

Die Prognose bleibt stets ungünstig. Es kann sich bei ihrer Erwägung nur nach dem Werth der einzelnen Erscheinungen um eine nähere Bestimmung der Verlaufsdauer handeln.

Der Therapie werden dieselben Aufgaben gesetzt sein, wie bei der Pericarditis. Sie wird vor allem Anderen den Kräftezustand des Herzens und den des allgemeinen Organismus zu erhalten haben, im Uebrigen wird die Behandlung eine rein symptomatische sein. den Bedürfnissen des vorliegenden Falles angepasst.

Syphilis des Pericardiums.

Wenn schon Erkrankungen des Myocardiums an Syphilis zu den Seltenheiten gehören, so findet das primäre Auftreten von Syphilis am Pericardium gewiss nur ganz ausnahmsweise statt und sind nur sehr wenige solcher Fälle in der Literatur, so von Lancereaux und Orth mitgetheilt. Der Erstere beschreibt ein kirschkerngrosses Gumma am parietalen Theile des Pericards neben Gummen in der Lunge. Etwas häufiger nimmt das Epicardium an der gleichzeitigen Erkrankung des Myocardiums theil, indem es sich über Gummen oder auch schwieligen Entartungen desselben vorgewölbt, in seinem subserösen Zellgewebe kleinzellig infiltrirt findet. Daneben kann es sich auch um eine Neubildung von Bindegewebe handeln, welche durch schwielige Verdichtung an einzelnen Stellen Verdickungen des Pericardiums hervorbringen oder auch zu Verwachsungen der beiden Blätter untereinander führen kann.

Nach Mraček, der diesen Gegenstand überhaupt am ausführlichsten beschreibt und auch die diesbezüglichen Beobachtungen zusammenstellt, kommen zwar »über den Gummen entzündliche Infiltrate und Bindegewebsverdichtungen vor, dagegen kommt es nur über der am stärksten entarteten Herzwand zur Bildung von Adhäsionsmembranen«. Gänzliche Verwachsungen der pericardialen Blätter erscheinen auffallend selten. Die Coronargefässe können durch die entzündlichen oder schwieligen Veränderungen in ihrer Umgebung so beengt werden, dass es zu Transsudation in der Pericardialhöhle kommt.

Wanitschke hat aus dem Institute von Professor Chiari in Prag bei einem Falle von Lues hereditaria bei einem neugeborenen Kinde die Erkrankung des Pericardiums als von einem besonders grossen luetischen Tumor im Oberlappen der linken Lunge her entstanden gezeigt, welcher nach Verwachsung mit dem Pericardium parietale dieses durchwuchert und zu einer Pericarditis mit serofibrinösem Exsudate geführt hatte. Am Pericardium viscerale fanden sich neben Hyperämie ziemlich starke kleinzellige Infiltrationen und stellenweise eine zarte homogene oder netzförmige Auflagerung von Fibrin mit spärlichen Rundzellen durchsetzt. In dem Falle wäre namentlich ein Gewicht darauf zu legen, dass

es sich gegenüber den plastischen Entzündungen, welche die Syphilis gewöhnlich hervorbringt, hier um eine exsudative serös-fibrinöse Form gehandelt hat.

Ohne Zweifel geben die geschilderten pathologischen Veränderungen zu denselben Erscheinungen während des Lebens Veranlassung, wie wir sie im Gefolge der Pericarditis geschildert haben. Die syphilitische Natur der Erkrankung wird man aber höchstens vermuthen, doch nie mit Bestimmtheit feststellen können.

Neubildungen.

Neubildungen am Pericardium kommen primär sehr selten vor. Orth erwähnt kleine, multiple, warzige Bindegewebsgeschwülstchen, welche oft Fett enthalten und dann Mischformen von Lipom und Fibrom darstellen. Förster und Guarnieri haben primäre Carcinome, Redtenbacher ein primäres Angiosarcom beobachtet. In diesem letzteren Falle fand sich nur entsprechend der Herzspitze die Herzbeutelhöhle erhalten, mit circa 100 cm³ einer dunkel-blutigen Flüssigkeit erfüllt. Am übrigen Umfang des Herzens innige Verwachsung durch lockeres Bindegewebe, das sich leicht loslösen lässt. Das parietale Blatt in ein zwei bis fünf Millimeter dickes schwieliges Gewebe verwandelt. Ueber der vorderen und äusseren Peripherie des rechten Vorhofes und über dem Conus Art. pulmonalis eine handflächengrosse, flache, fluctuirende Erhabenheit, die bei der Trennung der beiden Blätter einreisst und schwarzrothe Coagula entleert. Entsprechend dieser Erhabenheit findet sich am visceralen Blatte eine mit Coagulis erfüllte Höhle, die nach ihrer Entleerung ein zartes Gitterwerk von Fädchen und Strängen mit mohnkorn- bis erbsengrossen Anschwellungen zeigt. Ebensolche haselnussgrosse Knoten an der hinteren und oberen Peripherie, in der Pleura und im Lungenparenchym. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein Convolut von Capillaren zwischen denselben Spindelzellen.

Viel häufiger ist das secundäre Auftreten von Neubildungen am Pericardium, indem diese von der Nachbarschaft, der Lunge und Pleura, den Mediastinaldrüsen und der Thymus her, besonders gegen das parietale Blatt vordringen und dieses ganz in sich aufnehmen oder metastatisch dahin verschleppt werden. Dieses letztere gilt besonders von den verschiedenen Formen der Sarcome und Carcinome. So befindet sich im Museum des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes ein Präparat von Pericardialcarcinom nach Peniscarcinom, wo das Herz entsprechend einer krebsigen Infiltration der eine Pericardialblätterverwachsung vermittelnden Bindegewebsmassen von einem bei drei Centimeter dicken Krebspanzer eingehüllt ist, dessen Untersuchung den Befund eines medullaren Epithelialcarcinoms ergab.

Finden sich bei einem Patienten in der Nachbarschaft des Herzens oder selbst in einem entfernteren Organe zu Metastasen geneigte Neubildungen und treten bei diesen Kranken ohne anderweitige Veranlassungen die Zeichen der Pericarditis auf, so wird man berechtigt sein, an eine Verschleppuug des Neoplasmas zu denken, umsomehr, wenn die Erkrankung am Herzbeutel einen besonders langwierigen Verlauf zeigt. Umgekehrt wurde auch meistens bei verborgenen Neubildungen das Auftreten der Pericarditis, als mit einer solchen im Zusammenhange stehend, übersehen.

Dass das neue Leiden nun einen Einfluss auf den Verlauf des Grundleidens nehmen kann, wurde seinerzeit schon ausführlich erörtert.

Anomalien des Inhaltes.

Der Vollständigkeit halber nenne ich Ihnen neben dem schon angeführten noch das sehr seltene Vorkommen von Actinomykose. In mehreren Fällen wurde bei einem primären Ausgehen von der Lunge her die Verschleppung nach dem Herzen und Pericardium mit beträchtlichen Veränderungen an beiden beobachtet, so von Münch und Redtenbacher. Es lässt sich denken, dass in Fällen, wo die actinomykotische Erkrankung der Lunge oder der äusseren Haut erkannt ist, beim Auftreten einer Pericarditis ebenfalls die Möglichkeit in Erwägung gezogen wird, dass es sich auch hier um die gleiche parasitäre Erkrankung handeln könnte.

Das Vorkommen von Echinococcen und Cysticerken, Trichinen, fremden Körpern verschiedenster Art, unter diesen den sogenannten Cardiolithen, bildet wohl ein Curiosum vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, ohne aber, wenigstens vorläufig, ein klinisches Interesse darzubieten.

Literaturverzeichniss.

Banti G., Ueber die Aetiologie der Pericarditis. Deutsche med. Wochenschrift. 1888, Nr. 44.

Bäumler, Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1867.

— Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XIV.

Bozzolo, Su d'una forma commune trascurata de Pericardite. Centralblatt f. klin Medicin. 1885, p. 399.

Chiari H., Ueber einen Fall von fast vollständigem Defect des Pericardium parietale. Wiener med Wochenschrift. 1880, Nr. 14.

Duchek, Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. Erlangen 1862.

Dwořak A., Ein Fall von Paracentese des Herzbeutels. Allg. Wiener med. Zeitung. 1886, Nr. 27, 28.

Eberth, Zur Kenntniss der mykotischen Processe. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXVIII, p. 39.

Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Wien und Leipzig 1890.

Emminghaus, Ein mit der Herzaction erfolgendes Reibegeräusch des Bauchfells. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1872.

Foureur, Sur un cas de péricardite purulente primitive avec examen bactériologique. Revue de méd. 1888, p. 541.

Friedreich, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. V. II. Krankheiten des Herzens. Erlangen 1867.

Galvagni, Studio clinico sulla sinfise cardiaca e sul rientramento sistolico. Rivista clin. di Bologna. 1873, November.

Gerhardt, Centralblatt f. klin. Medicin. 1882, p. 366.

Guarnieri, Un caso di cancro endoteliale primitivo del Pericardio. Arch. p. le sc. med. Vol. X, Nr. 6.

Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wiesbaden 1891.

Hasebroeck, Analyse einer chylösen pericardialen Flüssigkeit (Chylopericardium) Zeitschrift für physiolog. Chemie. XII, 289.

Hofmann Ed., Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Wien 1891.

Hoppe F., Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik. 1854, Nr. 3.

Kast, Ueber eitrige Pericarditis bei Tuberculose der Mediastinaldrüsen. Virchow's Archiv. Bd. XCVI, p. 489.

Kornitzer, Anatomisch-physiologische Bemerkungen zur Theorie des Herzschlages. Denkschriften der k. k. Akademie. Wien 1853.

Kussmaul, Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berliner klin. Wochenschrift. 1873, Nr. 37.

Kyber, Bemerkungen über den Morbus cardiacus. Med. Zeitung Russlands. 1847, Nr. 20—25.

Lanceraux. Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1873.

Landgraf. Ein Fall von linksseitiger Stimmbandlähmung im Verlaufe von Pericarditis. Charité-Ann. XIV, 888.

Lewinsky, Ueber den Einfluss von Respirationsbewegungen auf die Stärke pericarditischer Reibegeräusche. Berliner klin. Wochenschrift. 1876, Nr. 5.

Mátray, Ueber pericardiales Sehnenpfeifen. Wiener med. Blätter. 1887, Nr. 8.

Mraček, Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1893.

Münch, Actinomycosis hominis. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1888, p. 234.

Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887, Bd. I.

Paltauf, Prof. R., Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wiener klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 25.

Pins, Ueber ein seltenes musikalisches Herzgeräusch (Mediastinalgeräusch) Wiener med. Wochenschrift. 1890, Nr. 42.

Redtenbacher, Ein Fall von Angiosarcoma pericardii. Wiener klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 10—12.

Rendu, Péricardite aiguë a frigore. L'union méd. 1882, 147 ff.

Rivet, Ossification ou calcination du péricarde. Progrès méd. 1882, Nr. 49.

Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1877, Nr. 45.

— Ueber respiratorische Paralysen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. IV, Nr. 95.

Riess, Ueber ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berliner klin. Wochenschrift. 1878, Nr. 51.

— Weitere Beobachtungen einer die Herztöne begleitenden Magenconsonanz bei Herzbeutelverwachsung. Berliner klin. Wochenschrift. 1879, Nr. 20.

— Weiteres über den Zusammenhang von Herzbeutelverwachsung mit Magenconsonanz der Herztöne. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1889, XII.

Schrötter, Ueber Dilatation des rechten Vorhofes und ihren Nachweis. Med. Jahrbücher. Neue Folge. 1887.

Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Gesammelte Abhandlungen. II. Bd.

Tuczek, Zur Lehre von den pericardialen Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1877, Nr. 29.

Virchow, Ueber einen Fall von isolirter primärer, tuberculöser Pericarditis. Berliner med. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 51.

Wanitschke, Zur Kenntniss der hereditären Lues. (Selten grosses Gumma der Lunge, mit dadurch bedingter Pericarditis exsudativa.) Prager med. Wochenschrift. 1893, Nr. 13.

Weichselbaum, Ueber seltenere Localisationen des pneumonischen Virus (Diplococcus pneumoniae). Wiener klin. Wochenschrift. 1888, Nr. 28—32.

Weinberg, Zwei Fälle von Pericarditis tuberculosa mit Herzbeutelverwachsung und Ascites. Münchener med. Wochenschrift. 1887, p. 896.

Wiedemann, Zur Diagnose der internen und externen pericardialen Verwachsungen. Inaug.-Diss. Tübingen 1856.

ERKRANKUNGEN

DER

GEFÄSSE.

VON

PROF. L. v. SCHRÖTTER

IN WIEN.

MIT 94 ABBILDUNGEN.

WIEN 1901.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.

VORREDE.

Unsere Kenntnisse über die Erkrankungen des Gefässsystems sind zu einem so weiten Gebiete angewachsen, dass ich mich hier auf die Besprechung der Krankheiten der Gefässe als solche beschränkt und jene der in den Parenchymen verlaufenden nur insoferne gestreift habe, als dies im Zusammenhange der Erscheinungen und Folgen nothwendig oder zweckmässig erschien.

Bei der Aehnlichkeit vieler Erkrankungen, besonders der Arterien und Venen, habe ich, um Wiederholungen, so weit dies überhaupt möglich ist, zu vermeiden, den fraglichen Gegenstand dort, wo er zuerst zur Besprechung kommt, ausführlich behandelt und mich dann im weiteren auf das Gesagte bezogen.

In vielen Capiteln, so der Arteriitis nodosa, der Arteriosklerose, der Pathogenese der Aneurysmen, habe ich einen so bestimmten Standpunkt eingenommen, mich so sehr an die Ansichten einzelner Autoren gehalten, dass ich mancher Einwendungen sicher bin. Doch will ich unumwunden gestehen, dass ich mich auf dieselben freue, indem ich überzeugt bin, dass in dieser Weise viele der strittigen Fragen am besten zur Klärung, vielleicht auch zur Entscheidung kommen werden.

Meinen besten Dank sage ich Herrn Professor Weichselbaum für die freundliche Ueberlassung werthvoller Objecte unseres reichhaltigen Museums, sowie den Herren Professoren H. Chiari, Kolisko, Paltauf und Herrn Dr. Stoerk für gütigst zur Verfügung gestellte histologische Präparate.

Die zahlreichen Literaturangaben habe ich, an meinem bisherigen Gebrauche festhaltend, zusammen mit dem Sachregister und dem Autorenverzeichnisse am Schlusse beigefügt.

Wien, im Juli 1901.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

A. Arterien.

B. Venen.

ERKRANKUNGEN DER ARTERIEN.

Abnormitäten.

Bei den Abnormitäten an den Arterien kommen solche in Bezug auf die Weite ihrer Lichtung, auf die Dicke ihrer Wandung und endlich solche in Bezug auf ihren Ursprung und Verlauf in Betracht.

Was zunächst die Weite der Lichtung anbelangt, so unterliegt dieselbe schon unter normalen Verhältnissen, wie die genaueren Untersuchungen der neueren Zeit gezeigt haben, viel grösseren individuellen Unterschieden, als dies früher bekannt war. Da ich, wenn ich von den einzelnen Arterien die Weite ihrer Lichtung angeben wollte, auf die Alters-, Geschlechts- und jene Unterschiede eingehen müsste, welche durch die Körpergrösse bedingt sind, so halte ich es für zweckmässiger, lieber auf jene Schemen zu verweisen, wie sie in den grösseren anatomischen Handbüchern zusammengestellt sind.

Von klinischem Interesse ist die angeborene Kleinheit des ganzen Gefässystems, also auch des Herzens, beim weiblichen Geschlechte mit gleichzeitiger Hypoplasie des Genitalapparates, kleinem Uterus, wenig entwickelten Mammis, Fehlen der Haare am Mons veneris und häufig chlorotischem Blutbefunde.

Es scheint übrigens ein solcher Zustand auch beim männlichen Geschlechte, nur bedeutend seltener, vorzukommen. Eben steht ein fünfzehnjähriger Junge in meiner Behandlung, kräftig gebaut, nur im Längenwachsthum auffallendst zurückgeblieben, mit blassgrünlicher Hautfarbe und so kleinen Gefässen, dass der Puls an den Radialarterien nur mühsam zu finden, an den Carotiden und Cruralarterien auffallend schwach ist. Am Herzen ist eine deutliche Kleinheit weder percutorisch noch radioskopisch nachzuweisen. Es fehlt aber jede Behaarung an den Genitalien und in den Achselhöhlen; auch der Blutbefund zeigt chlorotisches Gepräge. Zahl der rothen Blutkörper 4.400.000, Fleischl 65%, Färbe-Index 0·7. Der Kopf ist eher gross, die Intelligenz normal. Dr. Hödlmoser hat diesen Fall eingehend untersucht und bereits veröffentlicht.

Bei der Seltenheit dieser Befunde kann man sie gewiss weder mit Tuberculose, an welche man zunächst denken könnte, noch mit Hämophilie in Zusammenhang bringen.

Von der pathologischen Erweiterung der Arterien, sowie von ihrer Verengerung soll in speciellen Abschnitten ausführlich gesprochen werden.

Auch die Wanddicken der Arterien unterliegen schon unter normalen Verhältnissen vielfachen Verschiedenheiten. Es muss hervorgehoben werden, dass die in der Leiche gefundenen Maasse nicht ohneweiters mit jenen im Leben bestandenen, unter dem Einflusse des Blutdruckes gewesenen als gleichwerthig angenommen werden dürfen. Auch hierüber sind erst in neuerer Zeit genauere Untersuchungen nach verbesserten Methoden angestellt worden, und verdanken wir namentlich Thoma und seinen Schülern wichtige Angaben. Es soll hierauf bei den einzelnen Capiteln näher eingegangen werden.

Von den Abnormitäten des Ursprunges und des Verlaufes der Gefässe sind die meisten in klinischer Beziehung belanglos und kommen nur wenige in nähere Betrachtung.

Der verschiedene Ursprung und Verlauf der Aorta beim Situs viscerum perversus muss bei Beurtheilung und Verwerthung der bezüglichen Verhältnisse wohl berücksichtigt werden.

Eppinger hat auf die Anomalie des Ursprunges der rechten Subclavia aus dem Aortenbogen nach Abgang der linken Subclavia, ihr Herüberziehen hinter den Gefässen des Aortenbogens, hinter dem Oesophagus, seltener hinter der Luftröhre, an der hinteren Pharynxwand nach der rechten Seite hin, aufmerksam gemacht. Er hat auch dieses Verhalten in einen möglichen Zusammenhang mit Schlingbeschwerden gebracht. Die Abnormität ist unbedingt sehr selten, die obige Anschauung verdient aber jedenfalls Berücksichtigung.

Ein sehr interessantes hierher gehöriges Präparat beschreibt M. Ardle.

Aus dem Bogen der Aorta entsprangen seine Aeste, von rechts nach links gehend, wie folgt: rechte Carotis, linke Carotis, linke Vertebralis, linke Subclavia, rechte Subclavia. Da aber die rechte Carotis an der linken Seite der Trachea entsprang und an dieser hinauf und erst in der Höhe eines Zolles sie kreuzend nach rechts lief, in der Höhe des siebenten Processus vertebr. transversus ihren gewöhnlichen Lauf annahm und die rechte Subclavia, wie bei Eppinger, hinter Oesophagus und Trachea nach rechts herüber zog, kam ohne Zweifel der Oesophagus und sicher, wie Autor aufmerksam macht, die Trachea zwischen den Gefässen in die Klemme, denn an dieser waren zwei Knorpelringe abgeflacht und das Lumen des Rohres beträchtlich zusammengedrückt. Es ist sehr schade, dass aus dem Leben des Individuums über etwaige Schlingbeschwerden und Pulsationserscheinungen in der Trachea nichts bekannt ist. Interessant ist auch, dass die rechte Subclavia, wie es scheint um den an sie gestellten gesteigerten Anforderungen genügen zu können, bis zum Abgange des ersten Astes beträchtlich erweitert, von dem Umfange der halben Aorta war.

Folgende Anomalie am Aortenbogen hatte ich kürzlich zu beobachten Gelegenheit. Der Ursprung der Anonyma war weit nach links hin unmittelbar neben die Carotis sin. hingerückt und das Gefäss verlief in einem nach unten convexen Bogen am unteren Rande des rechten Schilddrüsenlappens nach rechts hin. Im Leben war an eine Arterienanomalie, aber auch an die Möglichkeit einer Erweiterung des Aortenbogens gedacht worden, da man die Pulsation in Jugulo deutlich fühlte, aber nicht von jener der Aorta unterscheiden konnte. Diese Anomalie ist wohl nur eine Variante jener, bei welcher Anonyma und Carotis sin. eine gemeinschaftliche Zugangsöffnung haben, wie ich dies mehrmals zu beobachten Gelegenheit hatte, so auch in einem später anzuführenden Falle eines Aneurysmas, das in merkwürdiger Weise die Bifurcationsstelle der Trachea beeinflusste.

In praktischer Beziehung am wichtigsten ist das Verhalten der Radialarterien. Es kann nicht genug darauf aufmerksam gemacht werden, dass hier unter sonst ganz normalen Verhältnissen Verschiedenheiten bestehen, die sehr leicht zu Täuschungen Veranlassung geben können. Ich erinnere mich an eine grössere Anzahl von Fällen, wo auf Grund der hier in Betracht kommenden Verschiedenheiten Aneurysmen der Aorta diagnosticirt wurden, wo keine Spur solcher vorhanden war.

Zunächst kann die Radialarterie an der einen Seite enger als an der anderen sein; gar nicht selten ist dies mit einer anderen Anomalie verbunden, nämlich mit der, dass die in der Regel gegenüber der Radialis engere Ulnaris weiter als normal und damit auch leichter zu fühlen ist. Die Abnormität erstreckt sich nur auf diese Arterien, denn an der Brachialis fühlt man keinen Unterschied. Es kann dies auch mit dem abnormen Ursprunge des Ramus volaris superficialis der Radialis schon in der Mitte des Vorderarmes in Zusammenhang stehen, welcher an der normalen Stelle als dünner Zweig zum Handgelenk herabläuft, während der Hauptstamm der Arterie sich an die Streckseite des Vorderarmes begibt, und somit an der gewöhnlichen Stelle des „Pulssuchens“ nur ein ganz kleiner, eben dem oberflächlichen Aste entsprechender Puls gefunden wird. Erst vor wenigen Tagen aber habe ich an einem rechten Vorderarme an der gewöhnlichen Stelle zwei nebeneinander liegende Radialarterien sehr deutlich pulsiren gefühlt. Höchst wahrscheinlich rührt diese Anomalie davon her, dass der ebengenannte Ramus volaris superficialis der Radialarterie, schon hoch oben entspringend, nahe neben dem Hauptstamme zur Hohlhand herabläuft. Gar nicht so selten ist aber wieder der Fall, dass man die Radialarterie an der normalen Stelle gar nicht fühlt, indem sie als stärkerer Stamm schon höher oben an die Dorsalseite des Vorderarmes zieht und sich dann zum Daumen hinunter begibt.

In Bezug auf die Ulnararterie habe ich mehrmals erfahren, dass man wegen ihres deutlichen Pulsirens zunächst an eine Insufficienz der Aortaklappen dachte, während es sich doch nur um einen sehr oberflächlichen Verlauf derselben handelte.

Eine Reihe von Anomalien anderer Arterien haben bei aller Wichtigkeit in vergleichend anatomischer und selbst chirurgischer und gerichtsärztlicher Beziehung für uns kein Interesse, weshalb sie nicht weiter berücksichtigt werden sollen.

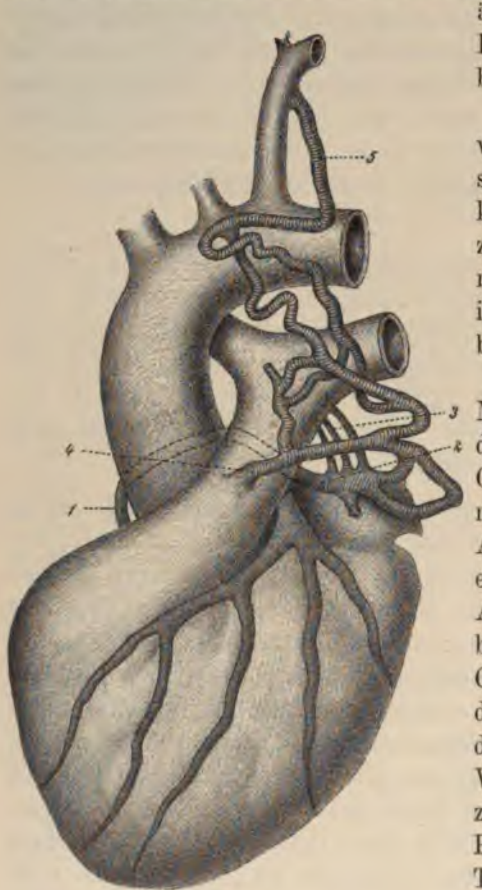


Fig. 1, *A*.

Ganz besonders merkwürdig wären die Anastomosen zwischen Körper- und Lungenkreislauf, welche Brooks in zwei auffallenden Fällen beschreibt, namentlich in dem zweiten, den ich kurz anführen und auch abbilden will (Fig. 1, *A*, *B*).

An der Leiche eines älteren Mannes entsprang ein rabenfederdickes Gefäss von der rechten Coronaria cordis (1) beiläufig 9 *mm* nach ihrem Abgange, zog hinter Aorta und Pulmonalarterie vorbei, erschien wieder bei 2, wo es drei Aestchen (bei 3) abgab und nun, bogenförmig verlaufend, mit jenem Gefässe anastomosirte, welches von dem rechten vorderen Sin. Vals. der Pulmonalarterie (4) ausging. Von dieser Anastomose steigen zwei Zweige vor der Theilung der Pulmonalarterie und dem queren Theile des Aortenbogens vielfach geschlängelt nach aufwärts und verbinden sich mit einem abnormen Aste, der von der Arteria subclavia nahe dem Ursprunge der Vertebralis herkommt (5). Noch nicht genug: die drei Aeste bei 3 (Fig. 1, *B*), welche ein geschlängeltes Netzwerk zwischen der Pulmonalarterie und Trachea bilden, geben einen Zweig zum rechten Bronchus ab (6) und vereinigen sich mit einem abnormen Aste (7) aus der Aorta. Brooks meint, und wohl mit Recht, dass sich, nachdem eine abnorme Communication zwischen einer Coronararterie der Aorta und der Pulmonalarterie ent-

standen war, die Vasa vasorum um jene Hauptgefässe besonders entwickelten, wozu der Druck von beiden Seiten her wesentlich beigetragen haben mag; er stellt sich vor, dass das Blut aus der Aorta und Subclavia nach der Pulmonalarterie floss. Es wäre nicht unmöglich, und vielleicht noch am wahrscheinlichsten, dass periadventitielle Circulationsstörungen im Gefolge der Arteriosklerose eine derartige Anomalie erzeugen könnten.

Litten spricht von einem Ursprunge der Arteria subclavia aus der Pulmonalarterie. Sollte dies hiermit in Verbindung stehen? Ich habe mit Ausnahme des bekannten Breschet'schen Falles nichts Genaueres hierüber finden können.

Auffallend oberflächliche Lage der Haut- und subcutanen Gefässe wurde mit der leichten Entstehung von Blutungen und sogar der Hämophilie in Verbindung gebracht, weil durch eine solche Abnormität nicht nur leichter Gelegenheit zu traumatischen Störungen, sondern auch zu stärkeren Hyperämien nach der Oberfläche des Körpers, in verschiedenartiger Weise veranlasst, gegeben sei. Solange nicht die anatomische Fundirung dieser Anschauung für solche Fälle besteht, kann sie wohl nur als eine Hypothese zur Erklärung der bezüglichen Krankheitserscheinungen betrachtet werden.

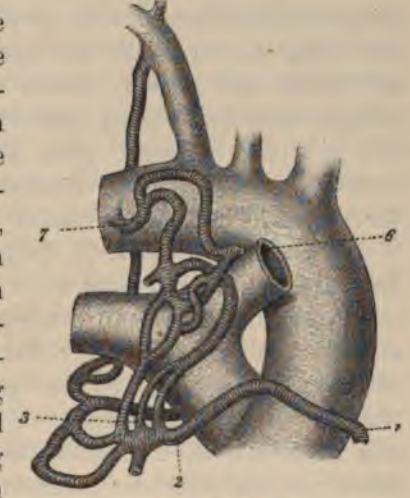


Fig. 1, *B.*

Die Arterienwand kann nicht nur dem untersuchenden Finger, sondern auch bei der anatomischen Untersuchung in verschiedenem Grade verdickt und härter erscheinen. Dieser Dickenzunahme der Wandung können aber sehr verschiedenartige Processe zugrunde liegen, die in ätiologischer, biologischer, pathologisch-anatomischer Beziehung, sowie auch in Beziehung auf ihre Folgen eine wesentlich verschiedene Bedeutung haben. Wir müssen jedoch zugeben, dass wir gegenwärtig noch nicht imstande sind, sie nach den genannten Beziehungen vollständig auseinander zu halten, indem unsere Kenntnisse in diesem Gebiete noch vielfache Lücken aufweisen.

Wir wollen zunächst von jenem Zustande sprechen, den wir als reine Hypertrophie aufzufassen haben, dann sollen die Entzündungs- und Degenerationsvorgänge mit Zugrundelegung der älteren Anschauungen und Beifügung des neuen Arbeitsmateriales besprochen werden.

Hypertrophie.

Dieselbe besteht in einer Massenzunahme der Wandung, entweder in allen drei Schichten oder nur in der Intima und Media, ganz besonders der letzteren; die Weite des Lumens kann dabei die normale sein, wird aber meist bald grösser, ebenso das Gefäss länger und dadurch häufig infolge seiner Befestigung geschlängelt. Der pathologische Zustand kann sich bald nur auf einen ganz kleinen Gefässabschnitt, bald auf grössere Strecken, bald auf die Gefässe eines ganzen Organes ausbreiten, je nach der zugrunde liegenden Ursache.

Handelt es sich z. B. darum, einem hypertrophischen Organe, wie dem Uterus gravidus, oder einer massigen Neubildung Blut zuzuführen, so werden die sämmtlichen Gefässramificationen an der Hypertrophie theilnehmen. Solches sehen wir bei den Sarkomen, den grossen, weichen Medullarcarcinomen, dann den grossen Fibromen, besonders wieder am Uterus, wo die Geschwulst von weit ausgedehnten Gefässen durchsetzt sein kann, wie ich namentlich in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, wo man über der mannskopfgrossen Geschwulst durch die Bauchdecken hindurch allseitiges Schwirren wahrnahm. Eine ähnliche Massenzunahme der Gefässe ist zu beobachten, wenn ein Organ vicariirend für ein anderes eintritt, besonders bei den paarigen, wie bei der Hypertrophie einer Niere nach Erkrankung oder Exstirpation der anderen.

Um eine ganz locale Veränderung des Arterienrohres kann es sich handeln, wo Engen zu überwinden sind, wie vor zur Seite gedrängten oder comprimirten Gefässen, oder wo der Widerstand grösserer Blutmengen in Betracht kommt, wie bei Aneurysmen; diese müssen aber, um solche Folgen hervorzubringen, schon eine bedeutende Grösse erreicht haben.

Die Behinderung des Blutabflusses in einem grossen Capillarbezirke kann ebenfalls in der zuführenden Arterie zur Hypertrophie sowohl der Media wie der Intima führen; solches sehen wir schon bei Induration eines Lungenlappens, ausgebildeter bei Erkrankung einer ganzen Lunge. Bei der chronischen Nephritis und ganz besonders der Schrumpfniere führt der in solcher Weise dauernd erhöhte Blutdruck nicht nur in den Gefässen der Niere und in den kleineren Körperarterien, sondern selbst in dem grössten Theile derselben zur Verdickung der Intima, und namentlich der Media.

Eine andere Art von gesteigerter Inanspruchnahme der Gefässe wird bei durch die verschiedensten Ursachen vermehrter Herzaction zustande kommen. So führt bei der Insufficienz der Aortaklappen die mit grosser Energie in das Arteriensystem geschleuderte, an die Gefässwand anprallende Blutwelle mitunter zu einer ausgesprochenen Hypertrophie der Gefässe, die sich deutlich dem tastenden Finger zu erkennen gibt.

Sie findet sich ferner bei Anbahnung und dann Ausbildung des Collateralkreislaufes, je nach der Grösse der auszugleichenden Störung, sowohl dem Grade nach als in Bezug auf die Ausbreitung der Gefässramificationen, verschieden ausgeprägt. In solchen Fällen kann die Arterienwandung beträchtlich verdickt, ihr Lumen erweitert sein und die starke Schlängelung des Gefässes auf die Verlängerung desselben hinweisen. Solche neugebildete Collateralkreisläufe sind von der grössten biologischen Wichtigkeit; wir werden auf dieselben noch öfter zurückkommen. Eben bin ich in der Lage, die Erscheinungen sehr ausgeprägt an der Arteria thoracica longa eines 24jährigen Mannes zu beobachten. Die Arterie ist als dickerer, deutlich pulsirender, geschlängelter Strang in der rechten Seitengegend des Thorax bis zum fünften Intercostalraume herab wahrzunehmen, besonders auffallend an solchen Stellen, wo noch einige kleinere Seitenäste in derselben Weise verändert nach den Intercostalräumen hinziehen. Eine solche Erscheinung ist so auffallend, dass man sich sofort wird fragen müssen, welche Bedeutung ihr zukommt. Die daraufhin gerichtete Untersuchung ergab auch einen hinreichenden Aufschluss. Die Arterie liess sich bis zur Subclavia hinauf verfolgen, diese zeigte sich in ihrem Antheile unterhalb der Clavicula leicht erweitert, schwirrend; bei der Auscultation fand sich ein systolisches und diastolisches schwirrendes Geräusch. An den übrigen Arterien des Körpers bestand keinerlei Abnormität, nur war der Puls an der rechten Radialis etwas kleiner als an der linken. Da in der rechten Lunge, sowie an der Pleura dieser Seite Schwielenbildung, welche besonders längs des rechten Sternalrandes starke Dämpfung verursachte, bestand, so dürfte der immerhin seltenere Fall vorliegen, wo durch diesen Indurationsvorgang die rechte Mammaria int. comprimirt, obliterirt war, und nun der erste nach abwärts gehende Seitenast der Subclavia, eben die Arteria thoracica longa, die collaterale Verbindung mit den vorderen Intercostalarterien und so mit den Aesten der Mammaria int. herstellte. Andere Veränderungen bestanden nicht, ich halte daher diese Erklärung für die einzig mögliche.

Hierher gehört als höchster Grad der Verengung, als Verschliessung, die Unterbindung eines Gefässes. Bei dieser kommt es, von der Unterbindungsstelle her allmählich nach aufwärts bis zum nächsten Seitenaste abnehmend, zu einer und oft ganz bedeutenden Verdickung der Intima, durch welche eine Verengerung des Gefässes behufs Anpassung an die

geänderten Strömungsverhältnisse und wieder eine richtige Herstellung der Blutvertheilung und Ernährung der Gewebe herbeigeführt wird.

Unter solchen Umständen kann es auch geschehen, dass in einem Theile des Collateralkreislaufes das Blut in einer der bisherigen entgegengesetzten Richtung fliessen wird. Sehr deutlich erscheint dies bei einer Verlegung der Radialarterie, wo dann das Blut durch den Hohlhandbogen nach dem unteren Ende der Radialarterie strömt, was zum Phänomen des rückläufigen Pulses Veranlassung gibt. Neidert hat gezeigt, dass nach Compression einer Radialarterie schon nach wenigen Secunden der rückläufige Puls zu fühlen ist, weil hier die Verhältnisse ganz besonders günstige sind, während in anderen Gebieten der Ausgleich langsamer und schwieriger zustande kommt.

Der hierbei stattfindende Vorgang ist ein doppelter.

Die unabweisliche Drucksteigerung centralwärts von der Verlegung des betreffenden Arterienrohres wird ein Zuströmen des Blutes zu den nächsten Seitenästen, respective deren Aufsuchen bedingen, erst nach und nach werden die ferner abgelegenen kleinen Gefässe betroffen werden, die stärkere, die Wandung dieser Gefässe treffende Blutwelle wird eine allmähliche Ausweitung derselben herbeiführen. Ob hierbei rein mechanische Bedingungen, wie solche Thoma mathematisch zu formuliren bestrebt war, oder eine Selbstregelung der Blutzufuhr zu den anämischen Theilen, ein „Blutgefühl der Gewebe“, wie Bier sich ausdrückt, in Betracht kommen, muss vorläufig wohl noch unentschieden bleiben, ebenso wie der Einfluss und die Mitwirkung der Gefässnerven. Die stärkere Inanspruchnahme der vermittelnden Gefässe wird auch eine Hypertrophie ihrer Wandungen hervorrufen.

Dabei wird gleichzeitig mit der Verlegung der Arterie eine Druckverminderung in den peripheriewärts gelegenen Aesten derselben und dadurch in diesen ein rascheres Strömen, hiermit eine Erleichterung im Zufliessen des Blutes aus den centralwärts gelegenen Collateralen entstehen und so endlich wieder nach einer gewissen Zeit eine regelmässige Circulation im betreffenden Gebiete hergestellt sein.

Neben der verschiedenen Möglichkeit in der Ausbildung der Nebenbahnen, dem Einflusse der Gefässnerven, der Nachgiebigkeit der in Betracht kommenden Gefässwandungen, wird auch der Zustand des Herzens, welches über die hinreichende Kraft verfügen muss, um das neue Hinderniss zu überwinden, von Wesenheit sein. Für die Beurtheilung der Folgen ist endlich noch die Raschheit, mit welcher der Ausgleich zustande kommt, und die Wichtigkeit des betreffenden Organes zu berücksichtigen.

Bedenkt man, in welch vollkommener Weise die Circulation in solchen Fällen und oft viele Jahre hindurch ungestört erhalten wird, so erscheint es sehr wahrscheinlich, dass sich neben solchen collateralen

Gefäss- auch ähnliche Nervenbahnen entwickeln und so die Leistungsfähigkeit des Organismus erhalten bleibt. Es ist vollkommen verständlich, dass einmal die Ernährung der betreffenden Gewebe eine ausreichende sein wird, um eine ungehinderte Function zu gestatten, ein anderesmal nicht oder nur unvollkommen. Einen höchst lehrreichen, hierhergehörigen Fall beschreibt Charcot. Bei einem in Algier verwundeten Soldaten hatte sich die Kugel in der Nähe der Art. iliaca eingekapselt und dort ein traumatisches Aneurysma mit Obliteration des unteren Gefässabschnittes veranlasst. In der Ruhe hatte der Mann keine Beschwerden, wenn er aber länger als eine Viertelstunde herumging, stellten sich Taubsein und Krämpfe in den unteren Extremitäten ein. Die Collateralen, die sich für die Ernährung der Beine ausgebildet hatten, genügten für die Ruhe, nicht aber sobald an die Muskulatur stärkere Anforderungen gestellt wurden.

Tritt an irgend einer Körperstelle ein Gefäss in einer auffälligen Weise hervor, so wird sich vor allem die Frage aufwerfen, ob es sich um eine locale Erkrankung desselben oder um den Folgezustand zur Ausgleichung eines der besprochenen Hindernisse handelt, was zu entscheiden allerdings oft seine Schwierigkeiten haben wird. Neben der allgemeinen Untersuchung wird namentlich jene des gesammten Gefässystems, dann ganz besonders jene der benachbarten und der symmetrisch gelegenen Arterien in Bezug auf Verschiedenheiten, also auch auf einen etwaigen Pulsus differens, mit besonderer Sorgfalt vorzunehmen sein.

In der hypertrophischen Arterienwand können weitere Veränderungen vor sich gehen. Allmählich geben auch die verdickten Wandungen dem Drucke nach und es wird zur Erweiterung des Rohres kommen, wie wir dies so häufig sehen, oder es treten jene Veränderungen im neugebildeten Bindegewebe ein, welche wir späterhin bei der Arteriosklerose näher besprechen werden. Es liessen sich ja überhaupt schon hier Betrachtungen über eine etwaige Zusammengehörigkeit der Gefässhypertrophie mit der Arteriensklerose anschliessen, es scheint aber zweckmässiger, diese Processe auseinander zu halten und die letztere selbständig zu behandeln.

Ueber die Entzündung der Arterien in ihren verschiedenen Formen.

Die Entzündung der Arterien bildete noch bis vor kurzem einen der strittigsten Gegenstände, sie ist aber jetzt vom pathologischen Standpunkte aus in ihren verschiedenen Formen anerkannt, wenn sich diese auch nicht immer scharf auseinander halten lassen, sondern ohne Zweifel vielfach ineinander übergehen und die Processe ja ausserdem in ihren Endstadien naturgemäss dieselben Bilder geben können. Einen selbständigen Platz verdienen nach Ausscheidung der acuten infectiösen Formen die Endarteriitis obliterans, die Periarteriitis nodosa, endlich die sogenannte Endarteriitis deformans, welche beiden letzteren, jedoch nur den bisherigen Anschauungen folgend, hier eingereiht werden, indem dieselben, wie gezeigt werden soll, in ganz anderer Weise aufzufassen sind.

Pathologische Anatomie. Während Rokitansky nur die Adventitia als vascularisirtes Stratum, als Sitz der Entzündung anerkannte und von dieser aus Exsudatbildung und Gewebsvegetation durch die Media bis auf die Intima in Form einer gallertähnlichen Bindegewebsneubildung vordringen liess, wird jetzt zugegeben, dass die Intima und Adventitia selbstständig erkranken können, was ja auch am verständlichsten erscheint, da das eine Gebilde durch die directe Berührung mit dem Blute, das andere durch die Vasa vasorum den verschiedenen Entzündungserregern zugänglich ist. Die Entzündung kann umschrieben oder ausgebreiteter, acut oder chronisch auftreten. Von einzelnen Autoren wird die Annahme einer selbständigen Mesarteriitis entschieden zurückgewiesen, während sich doch nicht leugnen lässt, dass die Möglichkeit einer solchen umsomehr vorhanden ist, als zumindest in ihren äusseren Theilen Vasa propria bestehen und ausserdem auch am Wege der lymphatischen Spalträume entzündliche Veränderungen zustande kommen können. Unter allen Umständen steht ein Theilnehmen der Media an der Entzündung von der Intima oder der Adventitia her fest, und kann sich der einmal gegebene Vorgang auf die nächste, auf alle drei Schichten ausbreiten.

Die Periarteriitis ist selbst häufig eine von der Nachbarschaft her fortgeleitete, so an der Aorta ascendens vom Pericardium aus. Tschermak hat dieselben Diplokokken, welche die Pericarditis verursachten, in

den dicken Fibrinschichten, welche, mit Rundzellen durchsetzt, die Aorta ascendens bedeckten, gefunden. Dasselbe kann von der Pleura, von mediastinalen Entzündungsprocessen verschiedenster Art her geschehen, ebenso kann sich an irgend einer anderen Arterie die Entzündung von der Nachbarschaft her auf die Adventitia, und nun in ihren verschiedenen Graden ausgeprägt, fortpflanzen. Es kann sich einmal nur um ödematöse Durchtränkung, ein anderesmal um seropurulente Infiltration, ein anderesmal um rein eitrige Entzündung mit Invasion der verschiedenen Eiterungserreger, endlich auch, entweder von vornherein oder als Ausgang des acuten Processes, um jene chronische Entzündung mit Schwielenbildung handeln, wie sie die Gefässwand nur umscheidet oder vollkommen neu ersetzt oder an der Aorta thoracica in Form der Mediastinopericarditis jene schweren Folgen hervorbringt, welche wir bei den Erkrankungen des Pericardiums (Seite 58 u. ff.) ausführlich besprochen haben. Vermöge der Vasa vasorum kann die Arterie lange ihre Selbständigkeit benachbarten Ernährungs- und Circulationsstörungen gegenüber erhalten, ist aber einmal das Gefäss in grösserer Ausdehnung durch Veränderungen in den Vasa nutritia selbst in seiner Ernährung gestört und setzt sich nun die Entzündung von der Adventitia durch die Media unter Auftreten von Rundzelleninfiltration und mit Bildung eines Granulationsgewebes auf die Intima nach Abhebung oder ähnlicher Durchsetzung derselben fort, so kommt es meist an der rauh gewordenen Innenfläche zur wandständigen oder vollständigen Thrombosirung des Gefässes, besonders bei solchen kleineren Calibers.

Diese Vorgänge interessiren uns hier weniger, insoferne sie zumeist secundärer Natur sind, hinter dem Grundprocesse ihrer Dignität nach zurückstehen und meistens Begleiter chirurgischer Erkrankungen sind.

Es sei nur erwähnt, dass hierher z. B. jene relativ häufigen Entzündungen gehören, wie sie sich nach Streptokokkeninvasion von der Tracheotomiewunde Diphtheritischer nach der Anonyma oder Subclavia hin verbreiten und entweder direct oder wegen nicht entsprechenden Haftens des jungen Thrombus zu den tödtlichen Blutungen führen.

Romberg fand bei den drei Infectionskrankheiten: Typhus, Scarlatina, Diphtherie in einzelnen Fällen eine verschieden starke Infiltration der Adventitia grosser und mittlerer Arterien, namentlich des Pericards, also eine Periarteriitis.

Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten von Entzündungen metastatischer Art von der Adventitia her mit Abscessbildung in der Arterienwand und Abhebung der Intima, wie sie Virchow in der Pulmonalarterie beschrieben hat; noch seltener sind solche unbestimmten Ursprunges. Vielleicht liegt manchmal ein nicht erkanntes Trauma vor.

Eppinger beschreibt bei einem 54jährigen irren Seifensieder an der hinteren Wand der Aorta, beiläufig einen Viertelzoll unterhalb des Ab-

ganges der linken Arteria subclavia, zwischen der hochgradig sklerosirten Intima, die im Umfange von $1\frac{1}{2}$ Zoll vorgebuchtet war, und der bedeutend verdickten Adventitia, die gleichfalls nach hinten eine Ausbuchtung darbot, einen etwa wallnussgrossen Abscess, der beim Einschneiden der Intima dicken Eiter entleerte.

Als mehr schleichend vor sich gehend wäre hier jener entzündliche Vorgang anzureihen, wie er umschrieben, nach Köster und seinen Anhängern als eigentliche Arteriitis von der Adventitia ausgehend, die Media durchsetzt, ihre Muscularis und Elastica zum Schwinden bringt, bis an die Intima vordringt und so eine solche Schwächung der Gefässwand veranlasst, dass sie dem Blutdrucke nachgibt und zur Aneurysmenbildung führt, wovon später ausführlicher gesprochen werden soll.

Gegenwärtig wird auch eine selbständige acute Endarteriitis zugegeben, zunächst sich anschliessend an dieselbe Erkrankung des Endocardiums in der Nachbarschaft der Semilunarklappen (Gordon), dann aber auch höher hinauf am Aortenbogen vorkommend; so hat sie Heydloff um die Anonyma und Carotis sin. an einem 11jährigen Jungen beschrieben. Sie erscheint in Form von warzenförmigen Hervorragungen, aus zellenreichem, Gefässe enthaltendem, eines Endothelüberzuges entbehrendem Bindegewebe bestehend. Wir haben es also mit einer verrucösen Endarteriitis analog der verrucösen Endocarditis zu thun. Der Fall von Meade würde beweisen, dass analoge Veränderungen auch in der Brachialis, ja Femoralis vorkommen können. An diesen fanden sich die charakteristischen Veränderungen am Gefässe selbst, zunächst die Injection und röthliche Färbung der Intima. Letztere allein ist, worauf schon Laënnec, bald aber auch andere Autoren aufmerksam gemacht haben, nicht ausreichend, um auf Entzündung schliessen zu lassen, sie kann ja nur durch Imbibition bedingt sein; es fand sich aber auch die Mürbheit der Wandung, wie sie durch ein intensiveres Erkranktsein derselben hervorgebracht wird, hierdurch ihre Neigung zur Ausbauchung, ja selbst zur Perforation. Hier kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass die ausgebreitete Thrombose erst die weitere Folge der durch die Entzündung gegebenen Rauhheit der Arterienwandung gewesen ist, wenn auch der erste Anstoss zu der localen Erkrankung in einer embolischen Thrombose von der Endocarditis her gesucht werden muss.

Zugegeben wird ferner, dass sich an und um ältere sklerotische Herde entzündliche Vorgänge der Intima entwickeln, in der Weise, dass sich auch an ihrer Oberfläche die Charaktere des Thrombus, Fibrin, rothe und weisse Blutkörperchen finden, aus der zellenreichen Intima heraus aber die Mitbetheiligung durch Gefässneubildung stattfindet. Unter allen Umständen muss also von den Vasa vasorum aus eine weitere Entwicklung von Gefässen durch die Media nach der Intima stattfinden und dies offenbar sehr frühzeitig geschehen.

Es lässt sich also wohl ohneweiters denken, dass, wenn einmal die Gefässwand an irgend einer Stelle in geringster Weise verändert ist, leichteste Unebenheit und Rauhheit bestehen, und wenn die übrigen Bedingungen gegeben sind, Anhaften reinen Faserstoffes oder eines irgendwie inficirten Embolus erfolgt und hiermit die weiteren entzündlichen Veränderungen eintreten. Ein solches Rauherwerden der Intima kann umsomehr bei schon länger bestehenden secundären, bis an sie vorgedrungenen Processen der tieferen Schichten erfolgen. Da sich bei diesen das Gefäss verengert, sich dadurch die zu weite Intima runzelt und faltet, können auch hierin die Bedingungen zur Anlegung von Faserstoff und somit weitere Veränderungen gegeben sein. So werden wir uns auch am leichtesten erklären, dass zu solchen alten Veränderungen am Wege der Infection oder aus rein mechanischen Momenten, wie gesunkener Herzaffection, ein acuter Process hinzutreten kann, und in der That haben sich die betreffenden Efflorescenzen nicht nur an den älteren Veränderungen um die sklerotischen Plaques gezeigt, sondern es haben sich bei genauerer mikroskopischer Untersuchung auch schon weiter abgelegene, anscheinend unveränderte Stellen der Aorta als erkrankt, als kleinzellig infiltrirt, mit jungem Bindegewebe durchsetzt erwiesen. Ja Nauwerk und Eyrich haben sogar in noch entfernteren Gefässantheilen, wie in der Carotis, in deren Adventitia und Media, entzündliche Veränderungen, ebenso in der Intima Verdickung und vermehrten Zellenreichthum nachgewiesen.

Da es sich hier aber um Kranke, welche schon in den Vierzigerjahren standen, handelte, könnte man wohl auch an eine mit der Arteriosklerose im Zusammenhange stehende Veränderung denken. Deshalb ist der Fall Heydloff von Wichtigkeit, da bei dem Alter des fraglichen Patienten ein solcher Zusammenhang wohl vollständig ausgeschlossen ist.

Man müsste sich also die Sache wohl so vorstellen: Irgend eine Veränderung in der Intima muss bestehen, sei sie nun rauh geworden infolge Verfettung einzelner Endothelzellen, sei es, dass eine oberflächliche Abstossung oder ein leichtester Einriss derselben stattgefunden hat, oder dass schon von älterer Arteriosklerose her Veränderungen an der Intima bestanden haben und sich nun aus dem strömenden Blute Faserstoff an diese anlagert.

Der so gebildete Thrombus regt mechanisch oder als Träger von bacillären Infectionsstoffen weitere Veränderungen an der Intima an, und nun kommt es zu einer Arteriitis, die je nach dem Stadium der Erkrankung verschiedene Bilder liefern wird. So kann es gewiss auch geschehen, dass schliesslich alle drei Schichten der Arterienwand verändert sind und nicht nur die Folgen der consecutiven Entzündungen, sondern auch noch weitere Rückbildungsprocesse, wirkliche Sklerosirung, Ablagerung von Kalksalzen u. dgl. zeigen. War der Thrombus mit specifischen Bak-

terien, Eiterkokken inficirt, so wird er nicht nur zunächst selbst zerfallen, sondern, indem die Eiterkokken in die Intima und weiter in die Gefässwand eindringen, eitrigen Zerfall bis in das adventitielle und das weiterhin umgebende Bindegewebe bedingen (Thromboarteriitis suppurativa).

Auch das Experiment ist der Frage der Arteriitis infectiosa schon vielfach näher getreten. Lion und Gilbert wollen durch Impfung eines von ihnen entdeckten Bacillus nicht nur Endocarditis, sondern auch Arteriitis hervorgebracht haben, welche an die sklero-calculöse Veränderung der Arterienwandung erinnerte.

Crocq hielt den von Gilbert und Lion gefundenen Mikroorganismus der Endocarditis unter entsprechenden Umständen geeignet, eine Endarteriitis hervorzurufen, ein Trauma allein vermöge dies nicht, es sei unbedingt eine Verletzung oder eine Ernährungsstörung in der Gefässwand nothwendig. Leyden und Guttmann haben Endarteriitis im Gefolge von Influenza gefunden, und hierher dürfte vielleicht auch der Fall von Bardescu gehören, wo es sogar zu Gangrän der Hand gekommen war und sich bei der Nekroskopie die ganze linke Brachialis in ihrer Wand bis zur Aufhebung des Lumens verdickt und am Abgange der Ulnaris und Radialis ein Thrombus vorfand. Im pleuritischen Exsudate, das zuerst aufgetreten war, fanden sich Influenzabacillen.

Alle die genannten Formen verschwinden in Bezug auf ihre klinischen Erscheinungen meist vollkommen hinter der Grundkrankheit, häufig können sie so verlaufen, dass sie neben dieser überhaupt gar nicht oder erst durch ihre weiteren Folgen hervortreten, welche eine sehr verschiedene Dignität besitzen und von welchen zu sprechen im ferneren Verlaufe noch vielfach Gelegenheit geboten sein wird. So kann es im Gefolge einer Endocarditis in den verschiedenen, selbst entlegensten Arterien (Meade) zu den früher hervorgehobenen Erscheinungen, Verminderung, selbst Aufhebung der Circulation mit ihren weiteren Folgen oder Anbahnung eines Collateralkreislaufes kommen, immer aber wird die Veränderung in der Lichtung des Gefässes und in der physikalischen Beschaffenheit seiner Wandung, namentlich durch Verlust der Eigenschaften der Muscularis und Elastica, das Wichtigste sein. Hiermit steht auch die Bildung der Aneurysmen, speciell der mykotischen, im engsten Zusammenhange, worauf seinerzeit näher eingegangen werden wird; es sei hier nur auf ein solches Beispiel hingewiesen. Schmey beschreibt den Fall eines 11jährigen Knaben, bei dem es im Gefolge eines acuten Gelenksrheumatismus, der wahrscheinlich auch mit Complicationen am Herzen verbunden war, in der sechsten Krankheitswoche zum plötzlichen Auftreten von nussgrossen Aneurysmen an der rechten Art. rad., am Handgelenke und an der linken Art. tibial. post., zunächst dem inneren Malleolus, gekommen war. Hier scheint es sich wohl um eine solche seltenste Endarteriitis,

bedingt durch die Schädlichkeit der Polyarthritis rheumatica, gehandelt zu haben.

In der Lungenarterie kann der inficirte Embolus durch seine weitere Einwirkung auf die Gefässwand und das umgebende Gewebe Veränderungen bedingen, die bald nur als einfacher Infarct oder als Abscess, als das Wichtigste im ganzen Krankheitsbilde, erscheinen.

Ein genaueres Eingehen erfordert aber die Frage der Entzündung der Aorta — **der Aortitis.**

Auf die Geschichte dieser seit Peter Frank, Portal und Bizot immer wieder bestrittenen Krankheit, der man früher eine so grosse Bedeutung beilegte, will ich nicht näher eingehen. Nur schrittweise wurde jede Erkenntniss errungen. Lange Streitigkeiten wurden hauptsächlich unter den Franzosen geführt, bis es allgemein erkannt war, dass, wie schon erwähnt, die auf der Innenfläche der Aorta so häufig gefundene Röthung nur eine Leichenerscheinung, durch Imbibition bedingt, sei. In neuester Zeit ist namentlich wieder durch die Arbeiten der Franzosen Léger und besonders Huchard neues Leben in die Frage gekommen; zumal der letztere wird nicht müde, alle bezüglichen Momente für das anatomische und klinische Wesen dieser Krankheit als einer primären, selbständigen beizubringen und so ihr Bestehen zu vertheidigen. Aber schon sein Landsmann Jaccoud widerstreitet seiner Anschauung und anerkennt nicht eine acute Aortitis mit speciellen Symptomen.

Da ich mich schon im Vorstehenden bemühte, die verschiedenen Formen der Arteriitis nachzuweisen, habe ich jetzt nur auf das Besondere einzugehen, was die Aorta betrifft.

Znnächst wären die seltenst vorkommenden Abscesse in der Gefässwand zu erwähnen, hier von den älteren Autoren der früher stark angezweifelte Fall von Andral mit multiplen haselnussgrossen Abscessen der Aorta, der Fall von Spengler: haselnussgrosser Abscess in der Aortenwand dicht über einer Aortenklappe, ferner der früher citirte Fall von Eppinger und noch einige andere.

Die beiden Fälle von Nauwerk und Eyrich von verrucöser Endarteriitis können nicht als primäre Erkrankungen, sondern nur als thrombarteriitische Entzündung zur älteren Arteriosklerose hinzugetreten aufgefasst werden, wofür neben dem Alter der Patienten eben die sklerotischen Inseln in der Intima sprechen. Da auch im Exsudate keine Spaltpilze gefunden wurden, ist die Entstehung in der angeführten Weise wahrscheinlicher, als sie mit Metastasen von der Bauchhöhle her in Zusammenhang zu bringen, wozu allerdings Gelegenheit genug gegeben gewesen wäre. Hingegen beweist der Fall Heydloff (Seite 12) von dem 11jährigen Knaben, bei dem die Innenfläche der Aorta ascendens mit zahlreichen Excrescenzen besetzt war, dass in der That diese verrucöse Form

im Sinne von Weichselbaum, welcher sich (Seite 226) ganz bestimmt über ihr Bestehen ausdrückt, primär in der Aorta auftreten kann. In grossen Gefässen, wie in der Aorta, kann auch eine der acuten Endocarditis ähnliche Entzündung entstehen, und zwar aus gleichen Ursachen. Eine andere Frage aber ist die, ob man nach Ausscheidung dieser ganz seltenen Fälle, die noch mit keinen charakteristischen Symptomen hervorgetreten sind, die Aortitis als eine selbständige, aus bestimmten Erscheinungen erkennbare, einen typischen Verlauf zeigende Erkrankung aufstellen kann? Eine solche Annahme muss auch heute noch verneint werden. Wenn ich mich hier zunächst an die Angaben von Huchard halte, so geschieht dies, weil dieser Autor die einzelnen Erscheinungen einer genauen Analyse unterzogen hat und durch das Eingehen auf dieselben am leichtesten wird Klarheit geschaffen werden.

Zunächst nimmt Huchard für die acute Aortitis dieselben örtlichen Prädilectionsstellen am Abgange der Aorta an ihrem Bogen an, zieht dieselben ätiologischen Momente, wie wir sie für die chronischen Veränderungen an den Gefässen werden kennen lernen, heran, rechnet nur noch von den Infectionskrankheiten Variola und Typhus hinzu. Ja selbst in einem Falle von schweren Morbillen will Huchard die Aortitis beobachtet haben. Wenn auch Intimaverdickungen von grossem Zellenreichthume von anderen Autoren, erst noch von Thoma, bei diesen Krankheiten und bei der Scarlatina beobachtet wurden, so verliefen sie doch ebenso symptomlos.

Auch der Zeit des Aufhörens der Menses wird wegen der dabei auftretenden Spannung im Gefässystem Werth beigelegt; es muss aber betont werden, dass ein angeführter Krankheitsfall einer exquisiten Insuff. valv. sem. Aortae, höchst wahrscheinlich mit Sklerose der Coronararterien, bei dem vielleicht ein acuter Nachschub in den chronischen Veränderungen in der Aorta stattgefunden hat, gewiss nicht als Beweis für eine selbständige Aortitis herangezogen werden kann.

So ausgezeichnet Huchard die anatomischen Veränderungen in allen drei Schichten des Gefässes beschreibt, kann ich doch in denselben und namentlich in dem gelatinösen Exsudate auf der Intima, auf welches mit seinen verschiedenen Färbungen schon von allen seinen Vorgängern das grösste Gewicht gelegt wurde, nichts anderes als höchstens den Ausdruck einer weit vorgeschrittenen chronischen Endarteriitis mit allen ihren Folgen sehen; das gelatinöse Exsudat würde also nur der Bildung frischen Bindegewebes entsprechen, indem sich zu innerst die jüngsten zelligen, nach aussen die älteren, festeren Antheile befinden.

Die anatomische Auffassung eines chronisch fortschreitenden, ununterbrochenen Processes geht auch aus dem Citate von Cornil und Ranvier hervor (Huchard Seite 455): „Entre l'artérite la plus aiguë" et l'artérite la plus chronique, à sa période la plus ultime, on trouve

tous les intermédiaires, on observe toutes les phases d'un travail morbide non interrompu."

Wenn ich gleich das anatomische Bild vollenden soll, so ist die bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels hervorzuheben, von der Huchard spricht, die aber gewiss nicht als Stütze eines Symptomencomplexes „Aortitis" herbeigezogen werden kann; denn bei einem acuten Processe könnte sie unmöglich in dieser Stärke zustande kommen, ebensowenig wie die gleichfalls beobachtete Dilatation der Gefässbahn, die ja nicht kürzere Zeit stattfindende Veränderungen voraussetzt, von jener ganz localen Erweiterung des Gefässes, wie sie schon früher am Entzündungsherde erwähnt wurde, natürlich abgesehen.

Mit der Dilatation des Aortenbogens und der abgehenden Gefässe, insonderheit der Subclavia, hängt der höhere Stand der letzteren zusammen. Wenn Huchard auf dieses Symptom ein besonderes Gewicht legt, so kann es sich auch hier wieder nur um eine erst nach längerer Zeit zustande gekommene Folgeerscheinung handeln, auf die Beurtheilung deren Werthes wir nochmals zurückkommen.

Was nun die Symptome anbelangt, so müssen wir uns fragen, ob es solche für die Krankheit charakteristische gibt, oder ob allenfalls aus der Reihenfolge ihres Auftretens das Krankheitsbild aufgebaut werden kann.

Huchard legt grossen Werth auf den Nachweis der acuten Dilatation der Aorta. Wenn eine solche vielleicht nach schweren Traumen und hier noch am wahrscheinlichsten zustande kommen mag, so wüsste ich weder aus der eigenen Beobachtung noch aus jener anderer Fälle anzugeben, wo sie aus einer durch die angeführten Schädlichkeiten bedingten acuten Entzündung hervorgegangen wäre. Meiner Meinung nach ist daher der pathologisch-anatomische Beweis für eine solche Annahme nicht erbracht.

Die Thatsache besteht, dass Kranke mit Insufficienz der Aortenklappen sich oft durch auffallende Blässe auszeichnen, allein mit der Aortitis, mit einer durch dieselbe gegebenen Gefässverengerung kann ich dieses Aussehen nicht in Zusammenhang bringen, da ja sehr häufig trotz einer solchen diese Verengerung in den Gefässen nicht besteht.

Ein starkes, constantes Pulsiren der Gefässe am Halse, speciell der Subclavia, mehr noch der rechten als der linken, wird immer von Wichtigkeit, Gegenstand einer eingehenden Untersuchung sein. Abgesehen von der Insufficienz der Aortenklappen, werden wir bei Besprechung der Aneurysmen hören, dass mit der Ausdehnung des Aortenbogens auch ein höherer Stand der Subclavia und somit auch ein deutliches Pulsiren derselben sichtbar werden kann. Jedenfalls könnte man also diese Erscheinung nur mit der Erweiterung der Aorta, nicht mit der Aortitis als solcher, in Zusammenhang bringen; wir werden aber nun auch hören

dass schon unter normalen Verhältnissen der Stand des Aortenbogens ein verschieden hoher ist, auf die Erscheinung also nur dann Werth gelegt werden könnte, wenn das Verhalten der Gefässe bei dem betreffenden Kranken schon früher bekannt gewesen wäre.

Das plötzliche Auftreten von Erscheinungen, wie sie mit der Verengerung oder Obliteration abgehender Gefässe im Zusammenhange stehen, ist gewiss von grösster klinischer Bedeutung, allein es ist ja mehrdeutig und namentlich im Gefolge der Sklerose so häufig, dass man es zunächst mit dieser in Verbindung bringen wird.

Ein systolisches Geräusch über der Aorta wird nur unter gewissen Bedingungen mit einer Aortitis in Verbindung gebracht werden können. Wenn ein solches Geräusch im Verlaufe der Aorta, als nicht vom Herzen her (Endocarditis) fortgeleitet, an einem früher gesunden Menschen zu beobachten wäre, wenn sich hieran anderweitige Erscheinungen, wie Verengerung oder Obliteration abgehender Gefässe, anschliessen würden, dann könnte man dasselbe für das Bestehen einer Aortitis verwerthen; es besteht aber die Möglichkeit, dass sich auch im Gefolge einer chronischen Endocarditis plötzlich solche Veränderungen einstellen, die zur Geräuschbildung führen, ohne dass es sich um einen eigentlich acuten Entzündungsprocess handelt.

Wenn Huchard diagnostischen Werth auf die Fortpflanzung der Entzündung von der Aorta auf die Nachbarschaft legt, so erscheint es mir verdienstlich, dadurch auf die Entstehung einer Pericarditis aufmerksam gemacht zu haben. Es kann sehr wohl sein, dass manche Formen dieser Erkrankung, so auch jenes trockene Reiben, das man mitunter an der Herzbasis hört, für dessen Zustandekommen uns andere ursächliche Momente fehlen, auf diese Weise ihre Erklärung finden, allein es kann ein solcher Vorgang wieder nicht anders denn als weitere Entwicklung einer chronischen Veränderung an der Aorta, die von Periaortitis schliesslich zur Pericarditis geführt hat, aufgefasst werden, und liegt in ihr somit wieder nichts Charakteristisches.

Ein ähnlicher Zusammenhang besteht mit dem Auftreten der Dyspnoe, welche nur aus der Erkrankung der Aorta ohne anderweitige Veränderungen im Organismus erklärt werden soll. Gewiss ist es denkbar, dass bei Fortpflanzung der Entzündung durch die tieferen Schichten bis auf die Adventitia mit ihrem stellenweise grösseren Nerven- und Ganglienreichthume, oder gar bei weiterer Ausbreitung auf die benachbarten Nervenplexus, besonders des Vagus, theils reflectorisch, theils vielleicht direct Dyspnoe verursacht werden kann. Allein einerseits würde auch dieser [illegible] mit chronischen Veränderungen zusammen-[illegible] i den so oft gleichzeitig vorhandenen Er-[illegible] nd des Klappenapparates, selbst noch anderer

Organe, wie der Niere, nicht immer möglich, mit Sicherheit anzugeben, wo unter diesen Umständen die Ursache für die Dyspnoe zu suchen ist, oder vielmehr es kann diese hinreichend eben aus den anderweitigen Veränderungen erklärt werden. Ich weiss keinen Fall, wo endarteriitische Veränderung nur an der Aorta allein, ohne Veränderung in anderen Organen, Dyspnoe hervorgerufen hätte.

Der Schmerz, auf welchen schon die älteren Autoren Gewicht legten, und welchen auch solche Forscher, die sich sonst der Aortitis gegenüber ablehnend verhalten, wie Bamberger, am ehesten als Symptom gelten lassen, ist auch nach meiner Meinung eine sehr berücksichtigenswerthe Erscheinung. Er kann brennend, reissend hinter dem Sternum auftreten, nach der Brust und den Armen, selten nach der Lebergegend ausstrahlen, mit Angstgefühlen oder solchen des Zusammenschnürens verbunden sein. Ich zweifle nicht, dass solche Erscheinungen mit den Veränderungen der Aorta zusammenhängen, nur glaube ich nicht, dass sie für die Endarteriitis charakteristisch sind, sondern viel eher mit der Erkrankung der tieferen Schichten, namentlich der Adventitia, also hauptsächlich mit periaortitischen Vorgängen, in Verbindung zu bringen sind, demnach wieder mit den chronischen Processen, wie wir sie weiterhin werden kennen lernen. Thoma hat ja auf die reichlicheren Nervenramificationen und das Vorhandensein der Pacini'schen Körperchen im Aortengebiete aufmerksam gemacht, was für die Erklärung der Erscheinung jedenfalls von Wichtigkeit ist. Demnach können jene Beschwerden, wie man sie bei Menschen im kritischen Alter gar nicht selten als drückenden, brennenden Schmerz hinter dem Brustbein auftretend findet, wie sie sich namentlich bei Aufregungen oder stärkeren körperlichen Anstrengungen einstellen, mit acuten Nachschüben und den secundären Veränderungen im chronisch-sklerotischen Processe im Zusammenhange stehen. Als ein Zeichen einer Aortitis im früher angeführten Sinne aber kann man sie demnach kaum gelten lassen. Da die Schmerzen mitunter auch mit jenen bei der Angina pectoris Aehnlichkeit haben, ist ein Verwischen klinischer Bilder umso leichter möglich, als zu dem Gesammtsymptomencomplexe ja eine Sklerose der Coronararterie hinzutreten kann. Manche der Sensationen, namentlich jene nach den Armen ausstrahlenden Schmerzen, mögen auch durch Druck der erweiterten Subclavia auf Aeste des Plexus brachialis zustande kommen, also wieder nur in der früher besprochenen Weise durch infolge chronischer Veränderungsvorgänge in den Gefässen bedingte Processe.

Husten und überhaupt Erscheinungen von Seite der Lunge finden sich zu häufig als treue Begleiter aller jener Veränderungen, die mit den chronischen Processen an der Aorta und solchen am Herzen zusammenhängen, als dass man sie als Zeichen einer acuten Aortitis verwenden könnte.

Huchard gibt an, dass die Aortitis fieberlos verlaufe, wohl aber können Fieberbewegungen in jenen seltenen Fällen, die zur Abscessbildung führen oder analog der Endocarditis im Gefolge von Infection auftreten, vorhanden sein.

Ich kann mir nicht versagen, darauf hinzuweisen, in welch meisterhafter Weise Huchard den Verlauf der Krankheit schildert; jeder Leser wird an der geistreichen Schilderung seine Freude haben; aber indem eben Huchard bei den Fällen, die er anführt, selbst von der zuerst vorhandenen Hypertrophie des linken Ventrikels, von der Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, von der bestehenden Dilatation derselben spricht, zeigt er am besten, dass es sich bei den weiter hinzutretenden Erscheinungen um acute Nachschübe einer älteren Erkrankung, um „une Maladie à répétition", aber nicht um eine selbständige primäre Erkrankung handelt, und nur in diesem Sinne könnte man demnach die Aortitis gelten lassen.

Arteriitis obliterans (Friedländer).

Was den Namen anbelangt, so muss bemerkt werden, dass sich Friedländer auch schon der Benennung Endoarteriitis bedient, was nicht Wunder nimmt, da er ja das Hauptgewicht auf die Veränderungen der Intima verlegt; das Beiwort war ebenso zweckmässig und bezeichnend gewählt wie das spätere „productiva".

Er beschreibt unter obigem Namen eine Erkrankung der mittleren und kleineren Arterien, welche in einem Wucherungsprocesse durch Anhäufung von kleineren und grösseren Rundzellen zwischen der Elastica und dem Endothel besteht, allmählich zur Verengerung und schliesslich zur Obturation des Gefässes führt.

Das anfangs weiche Wucherungsgewebe gleicht dem Granulationsgewebe, indem es Gefässe neuer Bildung enthält. Es behält obigen Charakter oder wandelt sich in straffes Bindegewebe namentlich dort um, wo in der Umgebung des Gefässes Indurationsvorgänge stattfanden, also in Schwielen. Von Wichtigkeit ist, dass das Gefäss weitere Veränderungen in der Weise eingeht, dass die Media durch Bindegewebe substituirt wird oder die ganze Gefässwand die hyaline Degeneration erleidet, oder jene Umwandlung, die der Umgebung entspricht, also eine Verkäsung in käsigen Herden, so dass sich demnach eine Mitbetheiligung der Gefässe an den Vorgängen der Umgebung zeigt. Dagegen hebt er hervor, dass Verfettung oder Verkalkung wie bei der Atheromatose nicht oder nur ganz ausnahmsweise zu beobachten ist. Weiter drückt sich Friedländer in der Weise aus, dass ein durch Endoarteriitis obliterans obturirtes Gefäss einem solchen gleicht, wo die Verstopfung durch einen organisirten Thrombus bewirkt worden ist.

Ein ähnlicher, nur in geringerem Maasse ausgeprägter Vorgang finde sich auch bei den Venen.

Wenn die geschilderte Gefässerkrankung, im ganzen hauptsächlich secundär, bei den besprochenen Indurationsvorgängen und in Neubildungen vorkommt, so kann sie doch auch primär auftreten und gleicht dann der physiologischen Verschliessung des Ductus art. Botalli und der Nabelarterie, die nicht durch Thrombosirung, sondern durch eine solche endoarteriitische Wucherung zustande kommt. Obwohl Friedländer hauptsächlich die pathologisch-anatomische Seite der Erkrankung besprochen hat, so muss doch hervorgehoben werden, dass er sich ihrer Wichtigkeit in Bezug auf die weiteren Folgen vollkommen klar war; denn er betont ausdrücklich ihren Einfluss auf das Zustandekommen der verschiedenen Indurationsvorgänge, sowie der Elephantiasis, und ebenso die weiteren Folgen auf das Gefässystem, in erhöhtem Blutdruck, in einer Hypertrophie des Herzens bei der betreffenden Erkrankung in der Lunge bestehend. Ich möchte hier darauf aufmerksam machen, dass die primäre Gefässerkrankung vielleicht in einem directen Zusammenhang mit jener Art von chronischer Pneumonie steht, die sich in ganz schleichender Weise, ohne je das Bild eines acuten Stadiums gezeigt zu haben, entwickelt, und wo sich erst in einem viel späteren Stadium Erscheinungen von Seite der Bronchien zeigen, also gewiss nicht von einer Bronchitis her die Entstehung der Krankheit gesucht werden kann.

Endarteriitis obliterans (Winiwarter). Endarteriitis hyperplastica (Billroth). Endarteriitis productiva (Orth).

Wenn schon Friedländer auf die Erkrankung aufmerksam gemacht, als Ausgangspunkt derselben die Veränderungen der Intima bezeichnet, und wie ich schon hervorgehoben habe, auch auf die klinische Behandlung der Gefässveränderung Streiflichter geworfen hat, so ist es doch das entschiedene Verdienst v. Winiwarter's, die Erkrankung als eine besondere hervorgehoben, in ihrer semiotischen Bedeutung gekennzeichnet und ihr klinisches Bild entworfen zu haben.

Durch die Arbeit von Weiss aus der Schule Thoma's wurden dann diese Beobachtungen noch weiter ausgeführt, so dass sich schon ein klares Krankheitsbild darstellt, von dem man allerdings noch nicht behaupten kann, ob es seine Selbständigkeit bewahren wird, oder ob es sich nur um durch besondere, vielleicht ätiologische Momente bedingte Uebergangs- und Zwischenformen im pathologisch-anatomischen Processe und dadurch veranlasste Verschiedenheiten im Verlaufe handelt.

Die Schwierigkeit wird noch grösser, wenn man eine sehr sorgfältig im Laboratorium von Paltauf ausgeführte Arbeit Sternberg's berück-

sichtigt. Das klinische Bild der Erkrankung gleicht vollkommen dem von Winiwarter, Weiss etc. angegebenen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung an den Gefässen der nach Gangrän abgesetzten Gliedmasse ergibt ebenfalls eine Arteriitis obliterans, aber diese ist nicht durch die Hyperplasie der Intima, sondern durch die Hypertrophie der Media bedingt; also gleicher klinischer Verlauf, gleiches anatomisches Endresultat und doch histologisch verschiedener Befund.

In einer neuesten, auf acht untersuchten Fällen beruhenden Arbeit entwickelt Sternberg allerdings ganz andere Ansichten, indem er jetzt in der Erkrankung eine eigentliche Endarteriitis mit Wucherung von der Intima ausgehend ohne Betheiligung der Media und Adventitia und, es sei gleich gesagt, der Nerven erblickt.

Wiedemann wieder beschreibt zwei Fälle mit dem Winiwarterschen gleichen histologischen Befunde und seinen Folgen, aber der klinische Verlauf war ein anderer, acuter, mit Fehlen der sonst lange vorhergehenden Prodromalerscheinungen. Es wird also noch eines grösseren Materiales, das nach jeder Richtung hin genau durchuntersucht ist, bedürfen, um einigende Gesichtspunkte für die verschiedenen Formen der Arteriitis und der sklerosirenden Processe zu gewinnen.

Kurzes Krankheitsbild.

Bei sonst kräftigen, meist jüngeren Männern kommt es nach jahrelang vorangegangenen rheumatoiden Schmerzen zumeist in den unteren, seltener in den oberen Extremitäten, dann Parästhesien daselbst, zu mehr minder auffallenden Störungen in der Circulation, Blasser- oder Lividerwerden der Theile, endlich zum Auftreten des mitunter sich begrenzenden, in der Regel aber fortschreitenden Brandes, an den sich, wenn nicht die Kunsthilfe einschreitet, seltener ein spontanes Ausheilen, meist unter septischen Erscheinungen das tödtliche Ende anschliesst.

Pathologische Anatomie.

Da der Fall v. Winiwarter geradezu ein Paradigma bildet und auch die Schilderung desselben eine höchst charakteristische ist, die für die meisten anderen Fälle passt, halte ich mich zunächst an dieselbe und führe auch einzelnes nach diesem Autor wörtlich an. Am häufigsten sind die Arterien des Unterschenkels und des Fusses, seltener jene der Vorderarme und ausnahmsweise andere Gefässe befallen; selten erstreckt sich die Erkrankung von den kleinen Arterien nach den Stämmen der Femoralis oder Brachialis hinauf. Schon bei der makroskopischen Untersuchung des Gefässbündels, z. B. der Tibialis postica, fällt deren starres und ver-

dicktes Aussehen auf. Die Gefässe sind von einer äusserst straffen Bindegewebshülle umschlossen, welche sie untereinander so fest zusammenschliesst („zusammengebacken", Weiss), dass dadurch ein fester Strang gebildet wird, aus welchem sich die einzelnen Stämme nur mittelst Scalpells isoliren lassen. Am Durchschnitte erweist sich die Arterie bedeutend enger, ihr Lumen von einer weisslichgrauen oder graubräunlichen Masse erfüllt, so dass man mit einer Sonde nur schwer oder auch gar nicht eindringen kann; die Arterie ist aber doch nicht überall in einen soliden Bindegewebsstrang umgewandelt worden, es macht den Eindruck, als ob das Gefässlumen von einer nachgiebigen, leicht zu verdrängenden, weitmaschigen Gewebsmasse erfüllt wäre. Aehnlich verhielten sich die Aeste der Tib. post., die Peronea und die beiden Art. plantares.

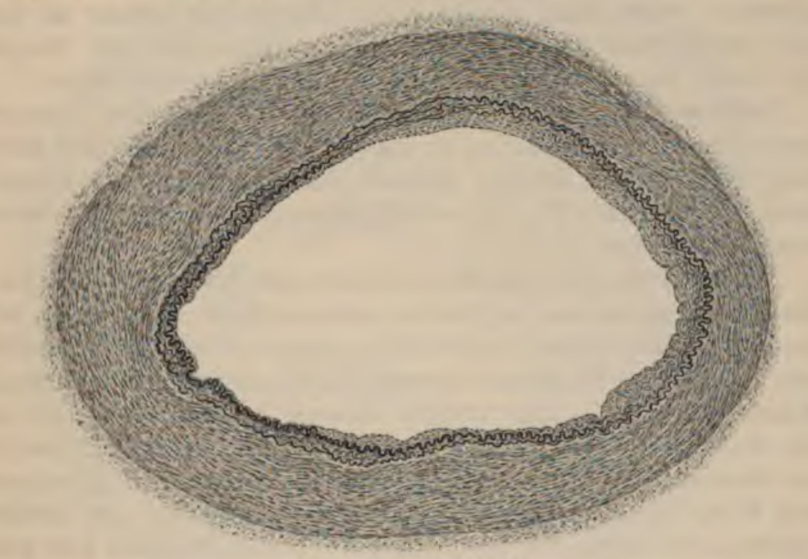


Fig. 2. Präp. Dr. Stoerk.

Der Process beginnt an den peripheren Enden der Arterien und schreitet von hier nach aufwärts fort.

Die histologische Untersuchung zeigt an verschiedenen Stellen und je nach der Grösse der Gefässe verschiedene Bilder, aber immer einen Wucherungsprocess, der die Intima selbst bis auf das Achtfache der normalen Breite verdicken kann, nicht vollkommen concentrisch vor sich geht und bald nur eine Verengerung, bald eine vollständige Verschliessung des Gefässes herbeiführt. Das Gewebe besteht in den grösseren Arterien aus runden, spindelförmigen und sternförmigen Zellen, zwischen welchen sich schmale Streifen einer hellen, zartgefaserten Intercellularsubstanz erkennen lassen. Nach Winiwarter und Anderen kommt es nach aussen gegen die Media zu auch zum Auftreten mehrfacher Schichten elastischer Lamellen.

Dieses letztere Vorkommnis wird sehr deutlich in der vorstehenden Abbildung einer Tibialis post. zur Anschauung gebracht (Fig. 2).

Endlich besteht im neugebildeten Gewebe reichliche Vascularisation durch Capillaren und kleinste Gefässe, welche Winiwarter aber nicht als Organisirung im Thrombus, sondern rein mechanisch durch Aufsuchen neuer Collateralwege entstanden auffasst. Auf einem Querschnitte erscheinen dann öfter im neugebildeten Gewebe die Lumina von mehreren kleinen Arterien neuer Bildung, welche wieder im verödeten Gefässe die Circulation vermitteln, umso leichter, als sich daneben Lücken und Spalten finden, welche durch eine dünne Schichte platter Endothelzellen gegen die Umgebung abgegrenzt sind. Sie dienen offenbar demselben Zwecke, denn eine Injectionsmasse dringt, soferne sie überhaupt in das Gefäss eingebracht werden kann, sowohl in die neugebildeten Gefässe als auch in die geschilderten Gewebslücken ein, in welchen sich auch Gruppen mehr minder gut erhaltener rother Blutkörperchen erkennen lassen.

Nach der Peripherie zu nimmt das Gewebe mehr den Charakter älteren, festen Bindegewebes an, so dass die Arterie endlich einen harten Strang bildet. In den kleinsten Gefässen, deren Intima nur aus Endothel besteht, fand sich nach Winiwarter eine ausserordentlich rege Wucherung dieser Endothelzellen.

Weiss beobachtete mitunter im obturirenden Bindegewebe, nicht den Gefässen folgend, sondern zu Haufen zusammengeballt, Blutpigment, nach anderen aber stammt dieses von Blutungen aus den neugebildeten zarteren Gefässen. Neben diesen Wucherungsvorgängen in der Intima finden sich oft ausgedehnte Thromben in den Arterien, namentlich höher hinauf; sie sind theils frisch, theils bereits in Organisirung begriffen, nach Winiwarter etwas Secundäres, durch die Veränderung der Gefässwand bedingt, während ihnen Weiss eine höhere Bedeutung für die Obliteration des Gefässes zuspricht, indem er sie für das Primäre des ganzen Processes hält, durch mit Sklerose in Verbindung stehende Erkrankung der Intima bedingt. Borchard endlich, der Gelegenheit hatte, sechs Fälle genau zu untersuchen, sieht das Wesen der Erkrankung in dem Verschlusse der Arterie, durch leicht streifiges Bindegewebe und spindelförmige Zellen aus einer Wucherung des Endothels, einer wirklichen Endarteriitis, hervorgegangen.

In Bezug auf die Erkrankung der Media gehen die Angaben einigermaassen auseinander. Nach Winiwarter bleibt die Media meist dünner, weil die Muskelelemente abgenommen haben, wenn sie auch mitunter in den späteren Stadien, also secundär, und an den kleineren Gefässen nach Durchbrechung der Elastica mit Rundzellen infiltrirt wird. Nach Weiss ist die Media dicker, wird von vielen kleinen Gefässen durchzogen, welche von der Adventitia her eindringen, in der Regel bis zur Elastica interna ziehen, aber nach Durchbrechung dieser bis in das im Lumen befindliche

neugebildete, den alten Thrombus substituirende Gewebe (Organisirung des Thrombus) vordringen. Schlesinger findet auch die Verdickung der Media, und zwar bis in die kleinsten Gefässe, und Sternberg legt in seiner ersten Arbeit gerade auf die Verdickung der Media ein besonderes Gewicht.

Nebenstehende Abbildung zeigt ein Beispiel productiver Endarteriitis mit beginnender Höckerbildung der gewucherten Intima, bei welchem es gleichzeitig zu mesarteriitischen Veränderungen, zur Ausbildung fibrösen Gewebes in der Muscularis gekommen ist. (Fig. 3.)

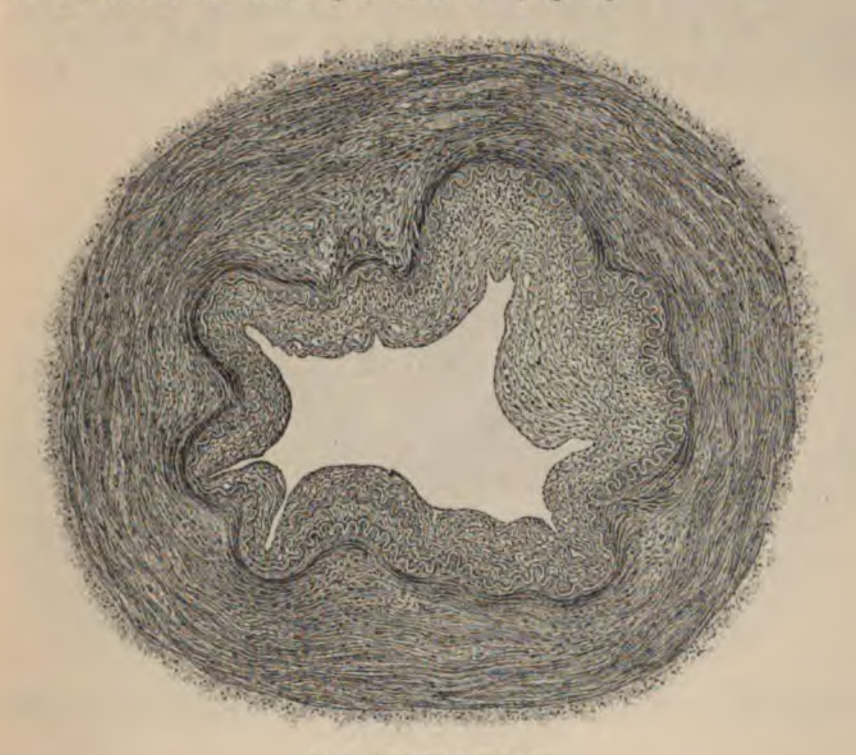


Fig. 3. Präp. Prof. Kolisko.

In der Adventitia der grösseren und kleineren Gefässe besteht anfangs eine reichliche Wucherung runder, stark gekörnter Zellen, welche in dem Endstadium zur Bildung einer straffen Fasermasse führen, die häufig ununterbrochen in das Bindegewebe des ganzen Gefässbündels übergeht und Gefässe und Nerven fest miteinander verbindet.

Das Endstadium des Processes, wie er hier auseinandergesetzt wurde und wie er schliesslich zu dem eingangs erwähnten Verbacken des Gefässbündels führt, zeigt beistehende Abbildung (Fig. 4), in welcher das Lumen des Gefässes vollständig von zellreichem Bindegewebe eingenommen ist,

und dessen Contouren, eben nur noch angedeutet, in die schwielig veränderte Umgebung übergehen, während die Muscularis noch deutlich erhalten ist.

An den Venen findet sich, besonders stark an den Klappen und den zunächst liegenden Wandantheilen, eine ähnliche Intimawucherung, die wohl zur Verengerung, nicht aber Verschliessung des Gefässes führt, während an den grösseren und oberflächlichen Venen eine solche durch Thrombose vorkommt.

Die Nerven betheiligen sich ebenfalls mit ausgesprochenen Veränderungen. Der N. tib. post. sowie seine Zweige waren nach Winiwarter etwa auf das Doppelte verdickt. Die Nervenenden bleiben nach der Ampu-



Fig. 4.
Querschnitt der schwielig verödeten Tibialis post. von einem wegen Gangraena sen. operirten Manne. Präp. Dr. Stoerk.

tation lange knollig, was auf Wucherung der Stützsubstanz zurückzuführen ist, welche die Nervenfasern auseinanderdrängt. An den Nervenfasern ist, wie namentlich Schlesinger in einem Falle (25jähriger Mann) gezeigt hat, ausgedehnter Schwund und Zerfall derselben nachzuweisen.

Regressive Metamorphosen, wie bei der Arteriosklerose, wurden im allgemeinen nicht gefunden, doch hat Weiss einmal eine Verkalkung der Media, Borchard in dieser Ablagerung kleiner Kalkbröckel gesehen und Ortmann stellenweise Verkalkung in den Gefässen des Ober- und Vorderarmes gefunden, wie man sie auch an der Media der Figur 5 deutlich wahrnimmt.

Ich kann es aber nicht unterlassen, hier ein Präparat vorzuzeigen, welches mir hierher zu gehören scheint. In der Art. tib. ant. eines Falles, der, wie der oben abgebildete, ebenfalls als Gangraena sen. gedeutet wurde, war es in dem das Gefässlumen bis auf den kleinen Querschnitt *R* ausfüllenden Gewebe zur Bildung eines wahren Knochens gekommen. Man sieht eine spangenartig verzweigte, wahrscheinlich von der Media ausgegangene Knochenneubildung *K*, das Lumen durchziehend, zwischen den Spangen Fettmark reichlich vorhanden. An der unveränderten Wandpartie ist deutlich die noch erhaltene Elastica erkennbar. Besonders hervorheben muss ich noch die Seltenheit einer so ausgedehnten Knochenneubildung.



Fig. 5. Präp. Prof. Paltauf.

Dass eine Verengerung, ein Verschluss zahlreicher Gefässbahnen bestimmte Folgeerscheinungen hervorbringen muss, die wohl zum Theile durch Collateralen ausgeglichen werden können, ist leicht verständlich, ebenso dass durch die Verlangsamung des Blutstromes Gerinnungen oberhalb der eigentlich erkrankten Stellen stattfinden können. Mit den geschilderten pathologischen Veränderungen hängen auch andere auffallende Erscheinungen zusammen; so erwähnt Winiwarter, dass bei

der Amputation nach Lösung der Esmarch-Binde keine Blutung aus den kleinen Gefässen auftrat. Druck an den erkrankten Theilen bringt rasch Blässe hervor, und es dauert lange Zeit, bis sich wieder die Gefässe mit Blut füllen, Erscheinungen, die eben mit der ungenügenden Circulation durch die verengten oder verstopften Gefässe zusammenhängen. Die Wundheilung bedarf einer auffallend langen Zeit, was wieder auf eine behinderte Ernährung in den erkrankten Theilen aus der oben angegebenen Ursache hinweist.

In dem wie eben erwähnt als typisch zu behandelnden Falle Winiwarter's war bei der hochgradigen Erkrankung des Gefässbündels der Art. tib. post. jenes der Vasa tibialia antica vollkommen frei von den erwähnten Veränderungen, ein Beweis für das locale Auftreten dieser Art von Erkrankung.

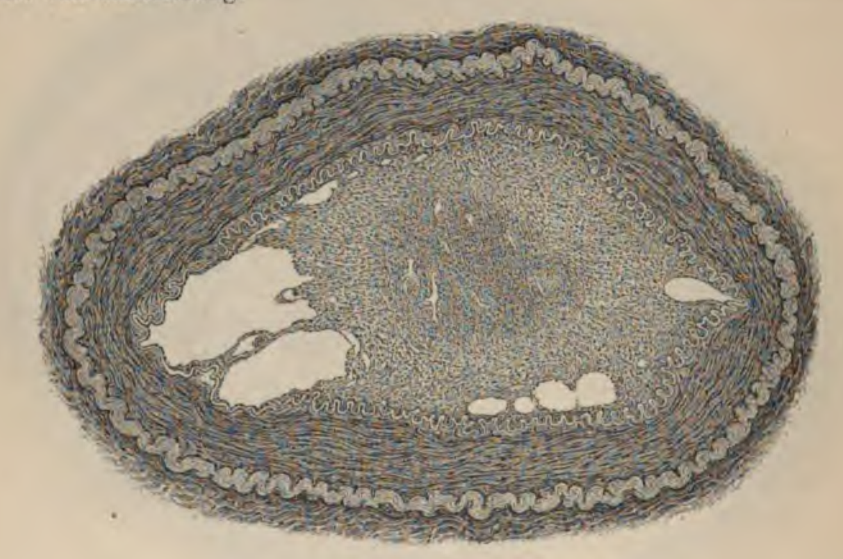


Fig. 6. Präp. Dr. Stoerk.

Inwieweit ähnliche Veränderungen auch in dem Parenchyme von Organen vorkommen, wurde schon früher erwähnt. Es liegt mir das Präparat einer Schrumpfniere vor, bei dem die Arterien, besonders deutlich an dem Beispiele (Fig. 6) zu sehen, das Luxuriren der Intima in dem Maasse zeigen, dass ihre Lichtung bis auf einzelne unregelmässige Lücken völlig verschlossen ist. Auffallend erscheint die bedeutende Verdickung der Elastica externa.

Vorkommen.

Der Process kommt viel häufiger bei Männern als bei Frauen vor und zumeist in dem Alter zwischen 30—40, nächst häufig zwischen

40—50 Jahren, während die nächst niedere und die nächst höhere Dekade bisher nur sehr wenige Beobachtungen aufweist. In überwiegender Weise betrifft diese seltene Erkrankung die Gefässe des Unterschenkels, doch liegen auch Beobachtungen der Erkrankung der oberen Extremitäten vor. Savory erzählt von einer 22jährigen Frau, die seit fünf Jahren an rheumatoiden Schmerzen in beiden Oberarmen litt; beide Radialarterien waren pulslos. Es kam zu Gangrän am linken Scheitelbeine, und bei der Nekroskopie fanden sich sämmtliche Hauptarterien der beiden oberen Extremitäten, sowie die der linken Halsseite durch Massen von graulicher Farbe verschlossen, die der Gefässwand fest adhärirten.

Will sah Gangrän beider Mittelfinger bei Pulslosigkeit der Arterien beider Vorderarme; bei der Section zeigten sich diese Arterien in ähnlicher Weise verändert wie bei Winiwarter. Hadden beschreibt sogar drei ähnliche Fälle, Sternberg diese Erkrankung sowohl an den unteren als oberen Extremitäten. Nachdem durch drei Jahre am Zeige- und Mittelfinger der linken Hand Parästhesien und dann Schmerzen vorausgegangen waren, kam es zu Gangrän am Zeigefinger. Aehnliche Erscheinungen an den unteren Extremitäten hatten schon früher durch Jahre bestanden.

Aetiologie.

Diese liegt vollkommen im Dunkeln. Im ganzen handelt es sich ja doch um eine selten auftretende Krankheit, so dass noch nicht genug Materiale vorliegt, um Zahlen zusammenstellen zu können, die auch einigermaassen verlässliche Anhaltspunkte geben würden. Weiss, Sternberg und Goldflam beschreiben das Vorkommen an zwei Brüdern, es deutet aber sonst nichts auf ererbte oder angeborene Verhältnisse hin. In den meisten Fällen handelte es sich nicht nur um sonst ganz gesunde Menschen und im besten Alter, die also nicht an einem Herzfehler, nicht an irgend einer Dyskrasie, Diabetes, Gicht litten, sondern um geradezu kräftige Individuen. Es muss noch bei der bekannten Beliebtheit, dieses Moment zu beschuldigen, hervorgehoben werden, dass Lues nie mit irgend einer Sicherheit nachzuweisen war, auch nicht in Form der gespensterseherischen Lues hereditaria, abgesehen davon, dass auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen durch das verschiedene Verhalten der Media und Adventitia nicht der Syphilis entsprechen. Ueberhaupt treten alle einzelnen beschuldigten Ursachen doch nur so vereinzelt auf, dass man auf selbe kein verallgemeinerndes Gewicht legen kann, so die Erfrierung oder häufige Durchnässung und Erkältung. Ebenso geht es mit der Beschäftigung. Sternberg will die Erkrankung bei dem einen Bruder mit seiner Beschäftigung als Weber in Zusammenhang bringen, allein wie viele Weber gibt es, die nicht in dieser Weise erkranken.

Collet, Chatin und Roque beobachteten die Erkrankung an den unteren Extremitäten von zwei Kummetmachern und wollen sie durch das fortwährende Andrücken eines Instrumentes an den Oberschenkel bei dieser Beschäftigung erklären.

Braun, der zufällig vier Fälle in Königsberg sah, will sie mit den klimatischen Verhältnissen in Verbindung bringen, und Wiedemann die beobachtete Erkrankung mit einer unmittelbar vorher überstandenen Influenza.

Symptome.

Die Erkrankung beginnt mit oft jahrelang (12 Jahre) vorausgehenden, meist reissenden und ziehenden rheumatoiden Schmerzen an der betreffenden Extremität, zumeist der unteren; dieselben können zeitweise vergehen oder milder auftreten, in der Ruhe schwinden, beim Herumgehen wieder stärker werden, bald aber bleiben sie beständig mit steigender Intensität. Zu ihnen gesellen sich dann Parästhesien in Form von Kriebeln und Ameisenlaufen nach den Nervenstämmen.

Seltener sind Störungen im Temperaturssinne, doch wird Frösteln und Kältegefühl sehr häufig empfunden. Angaben über Hyperästhesie oder Hypalgesie sind ebenso vereinzelt wie solche über ausgesprochene Anästhesie, welche erst mit der Gangrän, mit dem Absterben der Nerven auftritt. Häufig entwickelt sich Schwäche in der betreffenden Extremität, welche an den unteren sich bis zu Schwierigkeit im Fortbewegen steigern kann, und die in solchen Fällen, wo es zu einer Atrophie einzelner Muskel gekommen ist, nicht Wunder nehmen wird. Die meisten dieser Erscheinungen sind gewiss durch die Wucherungsvorgänge in den Nerven zu erklären, vielleicht auch eine Veränderung an der Haut, die ich gerade jetzt an einem Falle meiner Beobachtung wahrnehmen kann. Stellen, die blauröthlich gefärbt sind, die allenfalls auch das Eintreten von Gangrän befürchten lassen, zeigen nach einigen Tagen Abstossung von Epidermisschuppen oder ganz oberflächlicher trockener Verschorfungen. Mitunter reicht die Circulation und Ernährung der betreffenden Muskeln und Nerven für die Ruhe noch aus, sobald aber der Patient sich zu bewegen anfängt, tritt in der betreffenden Extremität, an den Zehen, dem Fusse, bis hinauf zur Wade ein meist brennender Schmerz ein, der, wenn der Kranke die Bewegung fortsetzt, sich zu unerträglicher Höhe steigert und den Patienten zum Nachgeben mit dem Beine, also zum Hinken veranlasst (claudication intermittente).

Die weitere Untersuchung ergibt die betreffende Extremität kühler, blässer, oder auch cyanotisch gefärbt, häufig ödematös, die betreffenden Arterien erweisen sich verdickt, dabei pulslos, häufig als harte Stränge. Dafür können auch wohl andere Arterien, die die collaterale Circulation

übernehmen, umso deutlicher hervortreten, was aus der vergleichenden Untersuchung gleichnamiger Arterien deutlich wird.

Meist entwickelt sich unter Zunahme der localen Schmerzen von den Zehen aus Gangrän, welche sich nach aufwärts verschieden rasch verbreitet, ohne eine Neigung zur Demarcation zu zeigen, aber auch nach ihrer Begrenzung zu einer spontanen Abstossung einzelner Theile führen kann.

Nur Weiss spricht von einer an den palpablen Arterien nachweisbaren Arteriosklerose, während die übrigen Autoren geradezu deren Fehlen hervorheben.

Diagnose.

Eine einigermaassen sorgfältige Untersuchung wird vor Verwechslungen schützen. Anfangs kann an Rheumatismus oder eine Neuralgie gedacht werden, und es ist sehr gut möglich, dass viele Fälle, in einem Stadium leichter Störungen verharrend, nicht richtig erkannt werden. Sobald aber die Circulationsstörungen hervortreten, welche zu einer Untersuchung der Gefässe auffordern, und nun die Veränderungen an den Arterien zu Tage treten, sind diese Irrthümer ausgeschlossen. Kommt es zu den schwereren Störungen in der Circulation, so wird wieder der Ausschluss eines Herzfehlers, einer anderen Erkrankung, die etwa zur Embolie und Thrombose führen kann, die specielle Art des Leidens erkennen lassen.

Ebenso wird das Alter des Patienten, ein genaueres Eingehen auf den Beginn und Verlauf der Krankheit und ihre einzelnen Symptome vor einer Verwechslung mit Arteriosklerose schützen, die ja selten zur vollständigen Verschliessung der Gefässe führt, während ja gerade hier das Charakteristische schon im pathologisch-anatomischen Processe nach dieser Richtung angelegt ist. Ebenso werden gewisse Erkrankungen des Nervensystems, die ähnliche Erscheinungen hervorbringen, auszuschliessen sein. Morvan's Gangrän zeichnet sich durch Empfindungslosigkeit aus, während hier die grosse Schmerzhaftigkeit vorliegt. Gegen Syringomyelie spricht das Fehlen der gerade für diese charakteristischen Erscheinungen von Seite des Nervenapparates; für die Unterscheidung der Raymond'schen Gangrän sind hinreichende Anhaltspunkte gegeben: die lange Dauer der Erkrankung, das meist nicht symmetrische Auftreten derselben, es handelt sich nicht um nervös veranlagte oder Individuen von anämisch-chlorotischer, sondern ganz gesunder Beschaffenheit, es fehlt bei der Endarteriitis die für die andere Erkrankung charakteristische Gefühllosigkeit. Endlich werden bei allen drei Krankheiten die bestimmenden Erscheinungen an den Arterien, Pulslosigkeit, harte Stränge, fehlen.

Eine andere Frage aber ist die, ob es sich wirklich um einen selbständigen Krankheitsbegriff handelt, oder ob sich nicht alle Erscheinungen mit der Diagnose der organisirten Gefässthrombose im Gefolge von Arterio-

sklerose erklären lassen. Weiss hat die Erkrankung in diesem Sinne aufgefasst, indem er, ganz den Anschauungen Thoma's, von denen wir ja ausführlich handeln werden, folgend, eine Arteriosklerose der Gefässe des Unterschenkels und der Vorderarme annimmt, die durch diese bedingten Veränderungen der Intima zur Ursache der Thrombosirung werden und diese selbst die weiteren Veränderungen mit vollständiger Organisirung durchmachen lässt. Weiters soll das Auftreten der Gefässverlegung an sonst gesunden „herzkräftigen" Individuen die Verlaufseigenthümlichkeiten gegenüber der gewöhnlichen senilen Gangrän erklären.

Allein wenn man alle Momente zusammenfasst, so muss doch zugegeben werden, dass, obwohl viele der Erscheinungen vollkommen im Sinne Thoma's erklärt werden können, doch noch manches übrig bleibt, das der Krankheit ein so „eigenthümliches" Gepräge gibt, dass man sich vorläufig wohl kaum entschliessen kann, die Anschauung über ihre Selbständigkeit aufzugeben. Wenn wir auch hören werden, dass die sogenannte Arteriosklerose in jedem Alter vorkommen kann, so ist es doch auffallend, dass in einer so grossen Anzahl von Fällen die Erkrankung in dem vorarteriosklerotischen Zeitraume auftritt, dass sie auf ganz bestimmte Gefässe beschränkt ist, z. B. nur auf das Bündel der Tib. post., während jenes der Tib. ant. freibleibt, dass sie hier localisirt so hohe Grade erreicht, während von den meisten Autoren an anderen Arterien das Fehlen der Erkrankung angegeben wird. Es ist richtig, dass ja bedeutende graduelle Unterschiede in der Entwicklung der Arteriosklerose vorhanden sein können, aber in dem Maasse, wie es hier sein müsste, kommt dies doch nicht leicht vor. Höchst auffallend ist der Umstand, dass nicht nur die Gefässe des neugebildeten Collateralkreislaufes, sondern überhaupt die Gefässe neuer Bildung dieses Bezirkes in derselben Weise erkranken. Ferner fehlen alle jene ursächlichen Momente, die gewöhnlich zu einer Arteriosklerose führen, es handelt sich um ganz gesunde, nicht gichtische etc. Individuen, keine Alkoholiker etc.

Ganz besonders wichtig aber ist die Hochgradigkeit der Veränderungen nicht nur an den Arterien, sondern im ganzen Gefässbündel, an den Venen und Nerven, das „Verbackensein" dieser sämmtlichen Gebilde, womit ja auch, was in klinischer Beziehung von besonderer Wichtigkeit ist, die lange andauernden, so charakteristischen prodromalen Schmerzen zusammenhängen. Gewiss gibt gerade dies der Erkrankung ein eigenthümliches Gepräge und kann aus dem Auftreten im jugendlichen Individuum allein nicht erklärt werden, sondern unwillkürlich muss sich die Frage aufwerfen, ob nicht, nachdem toxische Einflüsse in keinerlei Weise nachzuweisen waren, dem Nervenapparate ein viel höherer Einfluss zugesprochen werden muss, als dies bisher geschehen ist.

Auch Wwedensky legt in einer neuesten Arbeit über diesen Gegenstand auf die degenerative Neuritis, die in keinem Falle vermisst werden

soll, ein Hauptgewicht bei der Erkrankung; in einem Falle fand er die grösseren Gefässe nicht verändert, aber multiple Neuritis und nur Obliteration an Vasa vasorum und nervorum.

Da hier von dem Einflusse der Nerven auf Veränderungen am Gefässapparate die Rede ist, scheint uns das Ergebnis einer neuesten Arbeit von Alexander Fränkel (Wien) beachtens- und schon an dieser Stelle eines Eingehens werth.

Fränkel untersuchte die Arterien von Individuen mit schweren Nervenkrankheiten, wie Neuritis, Tabes, progressiver Paralyse, die sich in einem Alter diesseits des Auftretens der gewöhnlichen Arteriosklerose



Fig. 7. Querschnitt einer Art. tib. ant. eines 17jährigen Tabetikers.

befanden, auf Erkrankung der Gefässe und fand an denselben beträchtliche Veränderungen, die er als vorzeitige Angiosklerose bezeichnet.

Wie in der ersten Beobachtung von Sternberg, handelt es sich um eine mächtige Hyperplasie der Media, die Adventitia ist nicht verändert, die Intima mitunter in Wucherung in kaum nennenswerthem Grade (Fig. 7). In einem zweiten Typus ist auch die Intima mächtig gewuchert, dadurch das Gefäss (Tib. ant.) vergrössert (Fig. 8). Da sich aber hier schon regressive Metamorphosen in Intima und Media zeigen (Kalkeinlagerungen), dürfte der ganze Process der eigentlichen Arteriosklerose näher stehen.

Fränkel leitet die Erkrankung nach Ergebnissen des Experimentes, Durchschneidung des N. ischiadicus am Kaninchen von einem durch chronischen Reizzustand entstandenen Krampf in der Media, der all-

mählich zur Hyperplasie dieser und dann erst zu den weiteren consecutiven Veränderungen führt, und demgemäss die arteriosklerotischen Veränderungen in den erwähnten Krankheitsfällen von neurotischen Einflüssen her.

Der Verlauf der Krankheit ist ein ausgesprochen chronischer, oft auf viele Jahre hin ausgedehnter. Namentlich kann es Jahre dauern, bis es zu den schwereren Circulationsstörungen, endlich der Gangrän kommt. Anderseits liegen aber auch hier wieder Verschiedenheiten im klinischen



Fig. 8. Querschnitt einer Art. tib. ant. eines 25jährigen Tabetikers.

Bilde vor, wie unter anderem aus zwei Fällen hervorgeht, die Wiedemann beschreibt, wo die Prodromalsymptome fehlten und das Leiden somit einen acuteren Verlauf darbot; es erscheint aber in mancher Hinsicht zweifelhaft, ob sie hierher zu rechnen sind. Mit dem Eintritte der Gangrän ist auch noch nicht das Ende des Leidens gegeben, sondern kann, wenn Kunsthilfe mangelt, spontane Abstossung, langwierige Ausbreitung des Processes, septischer Krankheitsverlauf eintreten. Endlich besteht nach der Ausheilung, mehr minder langer, theilweiser oder vollständiger Ruhe, die Möglichkeit erneuter Erkrankung in einem anderen Gefässbezirke derselben Extremität oder in einem anderen Körpertheile.

Therapie. Am Beginne der Erkrankung werden die Schmerzen Kunsthilfe verlangen. Nach der Durchsicht aller Krankengeschichten zeigt sich, dass sie meist so bedeutend sind, oder allmählich werden, dass die einfachen Mittel, wie Hochlage des erkrankten Gliedes, warme oder kalte Umschläge, nicht ausreichen, sondern bald zur Anwendung der Narkotika in steigender Dosis geschritten werden muss und die Kranken so allmählich an schweren Morphingenuss gewöhnt werden! Die Anwendung von Quecksilbersalbe oder der innerliche Gebrauch von Jod sollen vorübergehende Erleichterung gebracht haben; es ist gewiss nichts dagegen einzuwenden, das letztere Medicament als Jodnatrium in Dosen von 1—2 *g* täglich zu versuchen. Der Nutzen scheint mir aber sehr zweifelhaft. Wwedensky will, wohl in Uebereinstimmung mit seiner Ansicht über die grosse Bedeutung der Nervenveränderungen, von den elektrischen Bädern einen günstigen Einfluss gesehen haben.

Ist es zur Gangrän gekommen, so scheint es nach den bisherigen Erfahrungen nicht zweckmässig, lange zu warten, sondern, wenn es sich nicht bloss um das Absterben einer Zehe oder eines Fingergliedes handelt, baldigst zur Amputation entsprechend hoch oben zu schreiten.

Soll man aber auch amputiren, bevor es zur Gangrän gekommen, wenn nur der Schmerz sehr bedeutend ist, der Patient unter diesem sichtlich herabkommt?

Dies ist meiner Meinung nach nicht gestattet, denn immer noch können sich ausreichend Collateralen bilden, um die Ernährung zu erhalten, wie mir auch ein bezügliches Präparat einer eben vorliegenden Beobachtung zeigt, wo der Process nur in einer kürzeren Strecke der Poplitea ausgebildet war und sich demnach nach abwärts hinreichende anastomotische Verbindungen ausbilden konnten. Man darf auch nicht vergessen, dass es sich um gleichzeitige Veränderungen an den Nerven handelt, man nicht bestimmen kann, wie weit der Process an diesen heraufgeht, und somit der Schmerz auch noch nach der Amputation anhalten oder erst nach Monaten schwinden kann, was vielleicht auch ohne Amputation geschehen wäre!

Periarteriitis nodosa.

Im Jahre 1866 hat Kussmaul mit Maier eine Krankheit der kleinen Arterien beschrieben, die er nach den eigenthümlichen knotigen Verdickungen und weil er wahrnahm, dass dieselben von der Adventitia ausgehen, mit dem Namen Periarteriitis nodosa bezeichnete. Durch die fesselnde Art der Beschreibung des ganzen Symptomencomplexes wurde die regste Aufmerksamkeit auf diese merkwürdige Erkrankung gelenkt.

Es stellte sich nun bald heraus, dass einiges von derselben schon bekannt, aber nicht entsprechend gewürdigt und in den richtigen Zusammenhang gebracht worden war, anderseits muss aber auch heute noch entschieden betont werden, dass eine erschöpfende Schilderung nicht möglich ist, da vieles, namentlich im histologischen Befunde und in der Aetiologie, also eigentlich im Wesen der Erkrankung, noch im Dunklen liegt und demnach auch der Zweifel gestattet ist, ob alle bisher beschriebenen Fälle, es sind ihrer übrigens nur dreizehn, die genauer mitgetheilt sind, in der That einem und demselben Krankheitsbilde angehören. Es ist fraglich, ob den einzelnen Beobachtungen nur graduelle Unterschiede oder nicht vielmehr principiell differente Processe zugrunde liegen. Schon 1810 hatte Pelletan eines Mannes erwähnt, der, nach längerer Kachexie verstorben, 63 Aneurysmen an den verschiedensten Arterien darbot; 1852 hatte Rokitansky den auffallenden Befund eines 23jährigen Mannes mitgetheilt, der nach mehrmonatlicher Krankheit unter ähnlichen Erscheinungen wie der später beobachtete Kranke Kussmaul's zugrunde ging und nun bei der Section zahllose Aneurysmen an den meisten kleinen Arterien, nur nicht jenen des Gehirns, aufwies.

Aber wie erwähnt, war es Kussmaul, der doch zuerst eine eingehende Schilderung der ganzen Krankheit lieferte und ihr von seinem Standpunkte aus mit Recht den erwähnten Namen geben durfte.

Wenn sie aber Weichselbaum „Endarteriitis“ nannte, so muss man ihm ebenso beipflichten, denn er nahm an, dass die Erkrankung von der Intima ausgehe und erst allmählich die ganze Arterienwand ergreife und so zur eigentlichen „Arteriitis“ werde. Dies vorläufig in Bezug auf den Namen; ein genaues Eingehen in die

Pathologische Anatomie wird aber zeigen, inwieweit überhaupt der eine oder der andere gerechtfertigt ist.

Wenn ich gleich vorerst das Wesen der Krankheit nach den verschiedenen Anschauungen darstelle, so soll dieses in einer mehr umschriebenen Entzündung, auffallenderweise nur gewisser, nämlich der kleineren Arterien vom Caliber der Hepatica oder Coronaria cordis, beruhen. Einmal besteht eine mehr diffuse Verdickung, einmal finden sich Knötchen von Stecknadelkopf-, Hirsekorn- bis Erbsengrösse von weisser, weissgrauer Farbe, welche bald im Laufe des Gefässes, bald und besonders häufig am Abgange kleinerer Aeste, entweder ganz gleichmässig oder mehr excentrisch aufsitzen, und zwar sowohl an freien Gefässen als an solchen, die in den verschiedenen Organen eingebettet sind.

Ihrer Menge nach können sie in der That unzählbar sein, denn sie fanden sich eigentlich an allen Arterien des Körpers vom genannten Caliber, mit Ausnahme der Hirnarterien, wo sie nur in den Fällen

Weichselbaum und Thompson vorhanden waren. An den grossen Gefässen kommen sie nicht vor, doch sind sie einmal am Abgange der Intercostal- und der Lumbalarterien von der Aorta, dann an der Cruralis und Poplitea am Abgange ihrer Aeste beobachtet worden (Weichselbaum). Mannigfaltig ist wieder ihr Vorkommen in den einzelnen Fällen an den verschiedenen Arterien. Lieblingssitze sind aber immer die Coronariae des Herzens und die Mesenterialgefässe. Die vorstehende Abbildung (Fig. 9) eines Präparates aus unserem Museum, von einem 23jährigen Manne herrührend, zeigt in ebenso schöner als reicher Weise die diesbezüglichen Veränderungen.

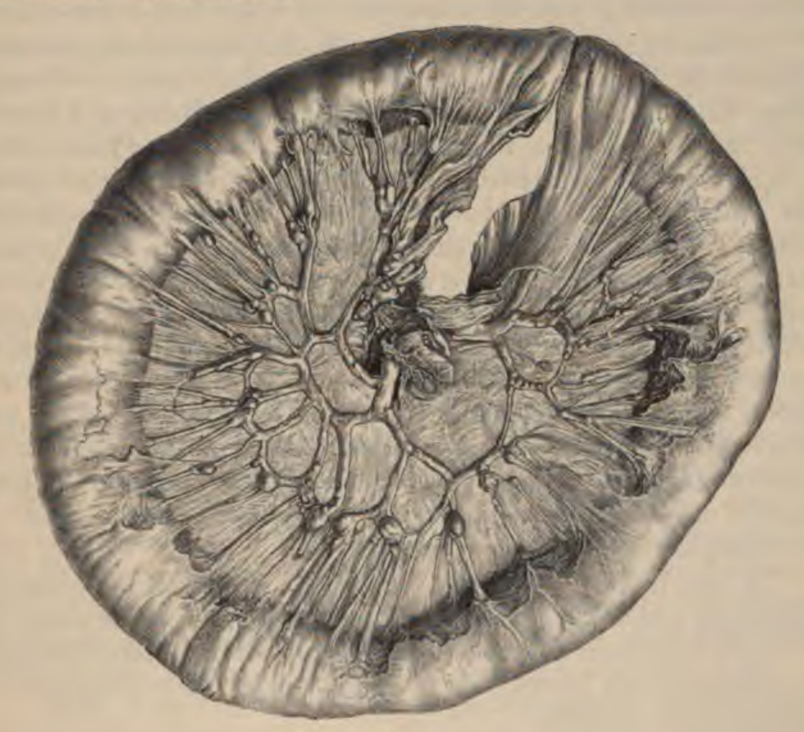


Fig. 9.

Dann finden sie sich besonders an den Gefässen der Darmwand, der Milz, der Niere, der Leber oder der Muskeln. Hier können sie in allen Muskeln des Rumpfes, der Gliedmassen, den Halsmuskeln, in der Zunge, den Pharynx-, Larynx-, den Kaumuskeln wieder in verschiedener Menge und Grösse vorkommen. An der Pulmonalarterie sind sie nicht, wohl aber an den Bronchialarterien beobachtet worden. Im Falle Kussmaul wurden sie auch schon im Leben im Unterhautzellgewebe von Brust und Bauch vorgefunden.

Kann es Wunder nehmen, dass bei einer so ausgebreiteten Erkrankung der ernährenden Gefässe, bei welcher dieselben verdickt, verengt, obliterirt oder stellenweise erweitert gefunden werden, auch die betreffenden und somit meisten Organe mehr oder minder weitgehende Veränderungen zeigen? So sehen wir im Gehirn im Falle Weichselbaum ein 2 *cm* im Durchmesser haltendes Aneurysma, eines der grössten, die zur Beobachtung gekommen sind, an der Arteria profunda cerebri sin. in den Hirnschenkel eingebettet; es hatte den Nervus oculomotorius zum Schwinden gebracht und war geborsten: ein erbsengrosses Aneurysma befand sich am Abgange der Arteria cerebelli sub. sin., sechs hirsekorngrosse an der Arteria basilaris und endlich ein ebenso grosses am ersten Aste der linken Arteria fossae Sylvii.

In den Lungen fand sich verschiedentlich ausgebreitete Bronchitis. Auffallend ist, dass das Herz, an dem nicht nur am Stamme der Coronargefässe, sondern auch, ihrem Laufe folgend, an den kleineren Aesten im Muskel zahlreiche Knoten vorhanden waren, nicht stärker leidet. Denn die Angaben über Vergrösserung und Dilatation desselben, über bräunliche Verfärbung und leichtere Brüchigkeit des Muskels, sowie über Verfettung und Atrophie einzelner Muskelbündel sind durchaus nicht constant. Wie schon erwähnt, erweisen sich die Mesenterialarterien besonders stark erkrankt, und da auch in der Darmwand selbst reichliche Knotenbildung vorkommt, finden sich in der Schleimhaut derselben, besonders im Ileum, die Erscheinungen der Enteritis mit Nekrose und Bildung von bis in die Tiefe der Mucosa reichenden geschwürigen Substanzverlusten. Im Gefolge von zahllosen Knoten an den Gefässen der Magenwand fanden sich auf der geschwellten Schleimhaut oft hämorrhagische Erosionen; an der Arteria pancreatica wohl Knoten, im Drüsenparenchyme aber keine Veränderungen.

In der Leber zeigten sich durch die Geschwülstchen einzelne Gallengänge comprimirt (daher der Icterus), die Milz wurde nicht oder nur wenig vergrössert angetroffen, aber mit zahllosen Knötchen durchsäet, die Gefässstämmchen verdickt, ihre Lumen verengt, auch thrombosirt, in einzelnen Fällen Infarcte.

Die Nieren boten bei starker Veränderung sowohl am Stamme als an den Aesten der Renalis zahllose Thrombosirungen feinerer Gefässe, die Erscheinungen einer schweren acuten, interstitiellen oder hämorrhagischen Nephritis, hier und da auch Infarcte dar.

An den Venen hat sich eine den Arterien gleiche Erkrankung bisher nicht gefunden.

Die Nerven sind nicht oder nur secundär durch Druck von den Arterien her verändert, dann ihre Markfasern verfettet; nur in der Beobachtung von Freund waren auch die Arterien der peripheren Nerven

...nnten herdförmige degenerative Schädigungen ... werden. Im Falle Kussmaul waren die Ver... ...kulatur besonders stark ausgesprochen, nicht Knotenbildung an ihren Gefässen, sondern auch ...tigen Zerfall der Muskelbündel und wachsartige

...uf die Natur der beschriebenen Knoten eingehen, ...ach den einen um eine umschriebene entzündliche ...sswand, durch welche dieselbe verdickt, das Lumen ...abei die Wand nachgiebiger geworden ist, auch er... ...smatisch ausgebaucht sein kann. Secundär kommt es ... oder anderen Falle zur Thrombenbildung und dadurch, der Niere, dem Darme, zu weiteren schweren Folgen. ... aber nicht, wie in den Fällen von Pelletan, Roki... ...ger, Weichselbaum, Meyer, in der Aneurysmabildung; ...ss aber nicht eintreten, denn es bleibt, und so in der ...hl der Fälle, auch nur bei der knotigen Verdickung. Aber ... findet als Ursache derselben eine regressive Metamorphose ...it Einreissen dieser; alle anderen Autoren haben sich für ...liche Natur des Processes ausgesprochen, wobei es unent... ...ar, von welchem Theile der Arterienwand die Veränderung ...usgeht.

... Kussmaul bleibt die Intima meist intact und wird nur an ...ysmatischen Erweiterungen verdünnt, während die Media reich... ...nwucherung zeigt, die Adventitia anfangs aufgelockert und von ...en und Spindelzellen durchsetzt wird. Nach aussen bildet sich ...s Bindegewebe, das in den späteren Stadien zur Verdickung und ...lartwerden des Gefässes, also zur hauptsächlichsten Veränderung ... Nur nach diesem Autor kommt es auch zu einer Verfettung der ...ia, weniger der Intima, wodurch diese Schichten neuerdings zerreiss...er werden; aber auch Kalkablagerung kann stattfinden.

Nach Weichselbaum beginnt die Erkrankung als Endarteriitis ...it reichlicher Proliferation des Endothels, Setzung eines graulichen ...allertigen Gewebes, welches die Verengerung des Gefässes hervorbringt. Gleichzeitig treten in der Adventitia Bindegewebszellen auf, welche sich allmählich zu dichterem Bindegewebe ausbilden. Die Wucherung der Intima kann die Elastica durchbrechen und sich in der Media ausbreiten. Da ...ach dieser gleichzeitig auch eine Einwanderung von Zellen von der ...lventitia aus stattfindet, wird sie weiter verdünnt werden, endlich ein...sen, und da dieses auch in der Intima geschieht, kann durch das ...dringen von Blut und Unterwühlen der Wandung bei ihrer Nach...bigkeit die Aneurysmabildung zustande kommen.

Ob nur knotige Verdickung der Gefässwand oder Aneurysmabildung stattfindet, hängt wesentlich von der verschiedenen Ausbildung des Processes ab. Dort, wo es in der Intima und auch Adventitia zur Bildung eines strafferen, widerstandsfähigeren Gewebes gekommen ist, wird es bei der knotigen Verdickung der Wand sein Bewenden haben, dort aber, wo sich mit Durchbrechung der Elastica und Media Erweichung und Nachgiebigkeit der ganzen Gefässwand ausgebildet hat, wird sich das Aneurysma entwickeln. Es wird sich also wesentlich darum handeln, ob der Process sich rascher gestaltete oder Zeit vorhanden war, dass es zur Setzung des resistenteren Gewebes kommen konnte. Die Bildung der Thromben ist wieder das Secundäre, durch die Veränderung der Gefässwand bedingt, und ganz besonders durch die eigenthümlichen Verhältnisse der Aneurysmen mit oft kleinster Zugangsöffnung erleichtert. Aehnlich drücken sich Fletcher und v. Kahlden aus.

Nicht unwichtig scheint mir, dass Fletcher auch an den Vasa vasorum der Aorta kleine Knötchen gefunden hat. Graf endlich lässt den ganzen Process von den Vasa vasorum ausgehen. Die Zellinfiltration geht von diesen aus, dringt in die Adventitia und Media, endlich bis in die Intima vor, deren Endothel zur Wucherung kommt; die so gesetzte Verdickung derselben führt zur Verengerung oder selbst Obliteration des Gefässes, obwohl anderseits durch weitere Zerstörung und Nekrosirung der Media eine Erweiterung der Arterie, die bald aus Intima und Adventitia, bald nur aus dieser besteht, zustande kommt. Immer aber ist die entzündliche Erkrankung der Gefässwand das Wichtigste, Primäre; bei derselben kann es zur Verdickung mit Verengerung des Lumens, dann Setzung einer grösseren Widerstandsfähigkeit, oder gerade entgegengesetzt auch zur Nachgiebigkeit und Aneurysmabildung kommen.

Ganz ähnlich drückt sich auch Freund aus, bei dem die Erkrankung ebenfalls von der Adventitia, respective den Vasa vasorum, in Form einer durch ein unbestimmtes Virus angeregten entzündlichen Infiltration ausgeht und wobei die locale Erweiterung der Arterien, die Aneurysmabildung, nur etwas Nebensächliches ist.

Einen ganz anderen Standpunkt nimmt Eppinger in dieser Angelegenheit ein. Wenn auch schon Pelletan, Rokitansky und später P. Meyer das betreffende Krankheitsbild unter den Aneurysmen anführten und letzterer dafür die Bezeichnung „multiple Aneurysmen" wählte, so ist es doch erst Eppinger gewesen, der geradezu das Wesen der Erkrankung als in der Aneurysmabildung bestehend hervorhob und somit dasselbe aus der Reihe der primär entzündlichen Processe ausschied. Eppinger machte eingehende Studien am Präparate des Herzens eines 10jährigen Mädchens, das er Prof. Kundrat verdankte, und am Mesenterium jenes Falles, den schon Rokitansky beschrieben hatte. Er bewies

in völlig einwandfreier Weise, dass jede knotige Verdickung ein Aneurysma bedeute, dass es sich zunächst um ein Einreissen der Elastica interna an begrenzter Stelle der sonst intacten Arterienwand von Gefässen des geschilderten Calibers als constanten Befund handle.

Eppinger beschreibt, wie an den Rändern der knotigen Ausbuchtung die Elastica plötzlich wie abgerissen, die Rissenden eingerollt erscheinen. Die Muscularis ist ebenfalls entweder abgesetzt, oder es ist von den Rändern her nach der Kuppe der Ausbuchtung zu eine allmähliche Verdünnung nachzuweisen, so dass der aneurysmatische Sack nur von der Intima, beziehungsweise dem gewucherten Endothel derselben und der wohl erhaltenen Adventitia gebildet ist. An den Enden der Intimaverdickungen gegen den Eingang in den Sack zu finden sich nur zellige, d. h. frische Wucherungen, während dieselben in der Aneurysmawand bereits aus faserzelligem Bindegewebe bestehende Textur zeigen, woraus Eppinger den wichtigen Schluss zieht, dass die Endothelwucherung als etwas Secundäres vom Aneurysma aus und nicht umgekehrt von der Arterie her beginnt. Durch diesen secundären Entzündungsprocess ist die Arterie mehr weniger verdickt, ihr Lumen verkleinert, die Zugangsöffnung zum Aneurysma oft auf das Aeusserste verengt, wie dies schon früher angegeben wurde.

Hieraus ergeben sich dann noch die weiteren Folgen, wie stärkere Knotenbildung, Thrombosirung, also vollkommen feste Knoten, hyaline Degeneration, ebenso wie auch das Aufgewühltwerden der erweichten Intimaschichten und die Veränderungen in der Adventitia nur als secundäre Erscheinungen zu betrachten sind, von denen aber unter Umständen alle anderen Ereignisse, Blutungen, Gewebsveränderungen in den betreffenden Organen und damit auch wieder die verschiedenen klinischen Bilder abhängen.

Symptome. Mit Berücksichtigung des eben Gesagten lassen sich aus den vorliegenden Krankengeschichten (ich selbst habe keinen bezüglichen Fall beobachtet) trotz der anscheinend verschiedenen Bilder doch leicht solche Symptome zusammenfügen, die für die Krankheit charakteristisch sind, während sich andere, als nur von der speciellen Localisation der Gefässveränderung abhängig, aus dem wechselnden Symptomencomplexe ausscheiden lassen. Selbstverständlich sind nur jene Fälle zu verwerthen, die sowohl während des Lebens genauer beobachtet als auch am Secirtische entsprechend geprüft wurden, während die Studien an den Präparaten allein wohl nur werthvolle Schlüsse auf die Entstehung und den Zusammenhang der Erscheinungen gestatten.

Der eigentliche Beginn der Erkrankung ist zweifellos ein viel früherer, als klinische Symptome hervortreten. Das Auftreten mit Fieber (bis zu 40·2), meist aber hoher Pulsfrequenz und relativ geringer

Temperatur, z. B. Puls 132, Temperatur 37·6, das Herzklopfen, der Schweiss und grosse Durst, die Veränderungen am Herzen, vielleicht auch die Oedeme nicht nur in der Knöchelgegend, sondern auch an anderen Stellen des Körpers in Fällen, wo keine Erkrankung der Niere vorlag, vielleicht auch die Schmerzhaftigkeit, sowie die Flüssigkeitsergüsse in die Gelenke sind auf die ausgebreitete Veränderung des Gefässystems zurückzuführen. Doch fehlen uns gerade für die Gefässe der Haut und der Gelenke noch genauere anatomische Untersuchungen. Der höchst auffallende acute, chlorotisch-anämische Marasmus mit enormer Schwäche und hochgradiger Abmagerung, den alle Autoren beschrieben haben, ist gewiss auch für die Erkrankung bezeichnend. Wenn ihn Graf von der in seinem Falle beobachteten starken Leukocytose des Blutes her erklären will, so müssten wohl erst eingehendere Untersuchungen die Richtigkeit dieser Anschauung erweisen. Alle anderen von den verschiedenen Darstellern beobachteten Symptome können da sein, müssen es aber nicht. Am deutlichsten zeigt sich dies im Falle Chvostek-Weichselbaum. Alle die schweren, das Krankheitsbild beherrschenden Hirnerscheinungen, der Schwindel, das Erbrechen, die Pupillendifferenz, die Störungen in der Bewegung des Bulbus und der Zunge, die Nackenstarre, die Verlangsamung des Pulses waren nicht durch die Gefässkrankheit als solche, sondern nur durch ihren ganz ausnahmsweisen Sitz an den Hirnarterien, durch die besondere Grösse des einen Aneurysma mit schliesslicher Berstung desselben bedingt. Symptome von Seite des Unterleibes werden ziemlich constant angegeben; Schmerzen, die von einem Hypochondrium zum anderen gehen, kolikartig auftreten, Druckempfindlichkeit, Diarrhöen selbst mit blutigen oder blutig-eiterigen Stühlen; selten und meist nur anfangs Obstipation. Sie erklären sich durch die Veränderungen der Mesenterial- und Darmgefässe, die auch wieder dem Grade nach verschieden ausgeprägt sind; ebenso steht die Blutung in der Bauchhöhle im Falle von v. Kahlden mit der Thrombosirung der Mesenterialgefässe im Zusammenhange. Die Milz wird trotz hochgradiger Knotenbildung an den Gefässen nicht oder nur selten vergrössert gefunden. Icterus wurde in ein paar Fällen beobachtet und erklärt sich aus der Gallenstauung durch Druck von Seite grösserer Knoten. Der acuten Nephritis, welche sich wieder in einer grösseren Anzahl der Fälle fand, und den Niereninfarcten entspricht das Harnbild: Anwesenheit von Eiweiss, Epithel und hyalinen Cylindern, Blut in der meist verminderten Harnmenge, bei welcher allerdings die starken Schweisse zu berücksichtigen sind.

Die bedeutende Schmerzhaftigkeit in den Muskeln, die sich sowohl spontan als bei Druck äussert und eine der Hauptklagen des Kranken bildet, die weiteren häufig beobachteten Erscheinungen von Seite derselben, die verminderte elektrische Reizbarkeit, die Parese, selbst Lähmung,

die Ausbreitung dieser Erscheinungen auf verschiedene Muskelgebiete, der Grad dieser krankhaften Veränderungen erklären sich je nach dem verschiedenen Ergriffensein und dem Grade der pathologischen Veränderung, die ja selbst bis zur Atrophie vorgeschritten sein kann. Ausser den spontanen Schmerzen, der Schmerzhaftigkeit bei Berührung sind Erscheinungen von Seite der Nerven, wie Anästhesien oder Hyperästhesien in einzelnen Gebieten, seltener angegeben. Nur im Falle Kussmaul finden sich Knoten im Unterhautzellgewebe der Brust und des Bauches. Nach Kussmaul heilte die Wunde nach Excision eines kleinen Stückchens Muskel aus der linken Wade auffallend langsam, offenbar infolge von Schwierigkeiten in der Ernährung durch die gestörte Circulation.

Aus den oben zusammengefassten Hauptsymptomen ergeben sich demnach verschiedene Krankheitsbilder. Man kann von einem schweren Nervenbilde, von einem Muskel-, einem Darm-, einem Nieren-, seltener einem Leber- oder Bronchialbilde sprechen, je nachdem die Erscheinungen auf das Erkranktsein des einen oder des anderen Systemes mehr hinweisen. Unerklärt bliebe also nur der Beginn der Erkrankung mit Fieber; allein berücksichtigt man, was ich schon früher gesagt habe, dass die Erkrankung sicher schon viel länger dauert, als sie zu Tage getreten ist, so dürfte das Fieber wohl auch erst durch die schwereren, secundären Veränderungen, namentlich die Ulcerationsprocesse im Darme, die Bronchitis u. dgl. bedingt sein und somit eine gewiss chronische Erkrankung acut einsetzen.

Sehr auffallend sind die Altersverhältnisse der Kranken. Es überwiegt weitaus das Alter zwischen 20 und 30 Jahren. Hervorzuheben aber ist das Vorkommen der Krankheit schon bei Kindern, was auch mit der Anschauung Eppinger's über das Wesen der Erkrankung in ursächliche Verbindung zu bringen ist. Das männliche Geschlecht ist bei weitem stärker in der Erkrankung vertreten als das weibliche.

Aetiologie. Bei der geschilderten Verschiedenheit in den pathologisch-anatomischen Ansichten gehen natürlich auch die Meinungen über das ätiologische Moment vielfach auseinander.

Diejenigen, die das Wesen der Erkrankung in einem Entzündungsprocesse sehen, suchen dessen Ursache in einem Infectionsmomente, wofür der plötzliche Beginn an früher gesunden, meist jugendlichen Individuen mit Fieber, ebenso der relativ rasche Ablauf desselben sprechen würden (Fletcher, Graf). Man müsste dann annehmen, dass ein gewisser Infectionsstoff oder ein solches Toxicum eine besondere Affinität zu den kleineren Arterien hätte, sei es nach den verschiedenen Ansichten in deren Wand von der Intima her, oder, worauf vielleicht ein grösseres Gewicht zu legen wäre, von den Vasa vasorum aus abgelagert, und dann jene graduellen und localen Veränderungen hervorbringen würde, wie sie

früher besprochen wurden. Vorläufig mangelt es an jedem Anhaltspunkte für solche Anschauungen.

Meyer stützt seine Ansicht auf die häufig wechselnden Blutdruckverhältnisse, wie sie infolge von starken Anforderungen an das Gefässsystem bei schwer arbeitenden Menschen vorkommen und so zur regressiven Metamorphose in der Media mit leichterem Einreissen derselben führen sollen. Abgesehen davon, dass nach der Untersuchung Eppinger's der Riss in der Elastica jenem in der Media vorausgeht, finden sich in der Reihe von Kranken junge Individuen, für welche das von Meyer angegebene Moment gewiss nicht passt, und anderseits gibt es ja so viele, bis in das höhere Alter hart arbeitende Menschen, bei denen es trotzdem nicht zu dieser eigenthümlichen und so seltenen Krankheit kommt. Auch aus der Beschäftigung, gewissen Lebensgewohnheiten der Kranken lässt sich bei dem geringen Beobachtungsmateriale nichts zur Klärung der Frage entnehmen, besonders kann Alkoholmissbrauch nicht beschuldigt werden.

Für embolische Processe irgend einer Art spricht kein Anhaltspunkt, die Thromben an den so zahlreich obliterirten Gefässen sind ja, wie erwähnt, secundärer Natur.

Eppinger bringt seine Anschauung des Einreissens der Elastica mit einer angeborenen Debilität, mit einer unausgebildeten Entwicklung derselben in Verbindung, daher er den in dieser Weise entstehenden Aneurysmen, die ja das Wesen des ganzen Processes bilden, den Namen „congenitale Aneurysmen“ beilegt. Hiermit steht das Auftreten der Erkrankung in meist jugendlichem Alter im Zusammenhange, und wenn dieses ausnahmsweise erst im höheren Alter stattfindet, lässt sich eine Analogie mit anderen Erkrankungen nachweisen, die bei angeborener Anlage doch oft erst in späteren Jahren hervortreten. Eppinger betont ja auch besonders, dass gewiss nicht alle Aneurysmen zu gleicher Zeit entstehen, und somit die Krankheitserscheinungen erst dann zu Tage treten, wenn es schon zu mannigfachen Veränderungen gekommen ist. Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, dass sich weiterhin noch andere Einflüsse auf den Zustand der Elastica werden geltend machen, die endlich als Juvantia zum Einreissen derselben führen. Das Befallensein von Arterien eines gewissen Calibers erklärt Eppinger aus dem Bau derselben, indem hier die Elastica eine einfache, von der Muscularis unabhängige Schichte bildet und so leichter unvollkommen ausgebildet sein kann. Hiermit steht auch das Auftreten der Aneurysmen namentlich an den Theilungsstellen der Gefässe mit ihrer schon unter normalen Verhältnissen dünneren Elastica im Zusammenhange.

Von einer grösseren Anzahl von Autoren wird aber mit Pelletan in der Syphilis ein veranlassendes Moment gesucht. Wofür wird die Syphilis

nicht verantwortlich gemacht und wie wird oft den anamnestischen Daten Gewalt angethan! Nur in einem Falle lagen anamnestische Syphilisdaten vor! Zwingend erscheinen mir hier die Gründe, die von Eppinger gegen die Annahme einer syphilitischen Arterienerkrankung vorgebracht werden. Eppinger betont, dass die von der Adventitia der Arterien ausgehende Syphilis zu einer Verdickung der Wand, Einengung, aber nie zur Erweiterung des Lumens führe, und bei der fraglichen Erkrankung sei eben immer und überall Erweiterung derselben vorhanden.

Ausserdem sprechen noch andere Momente gegen die Syphilistheorie, so das Fehlen aller anderen luetischen Veränderungen und der ungemein rasche Verlauf der Erkrankung.

Weichselbaum und Graf betonen besonders die Aehnlichkeit mit der Endarteriitis Heubner, die aber vorzugsweise die Hirnarterien befällt, welche hier nur einmal erkrankt waren.

Alles zusammengefasst, müssen wir wohl sagen, dass die Eppinger-sche Ansicht als die bestbegründete erscheint. Noch aber will ich jener Deutung der Krankheit Erwähnung thun, wie sie Lorenz aus einem theilweise hierher gehörigen Falle einer multiplen Neuritis zu geben versucht hat; unterliegt es ja doch keinem Zweifel, dass eine primäre Erkrankung der Nerven eine Veränderung an den Gefässen hervorbringen kann. Lorenz will die arteriitischen Vorgänge nicht als primäre, sondern, wenn schon nicht als secundäre, so doch als der Erkrankung der Nerven coordinirte betrachten. Wenn man aber die hochgradige, eigenthümliche, am ganzen System der Arterien eines gewissen Calibers ausgebreitete Veränderung und ferner berücksichtigt, dass alle Autoren an den Nerven entweder keine oder nur an einzelnen secundäre Processe antrafen, kann man jene Ansicht, abgesehen von allen anderen Beweggründen, so lange nicht gelten lassen, bis nicht in betreffenden Fällen über das ganze Nervensystem genaue und belehrende Befunde vorliegen.

Auch der Fall Rosenblath, wenn man ihn überhaupt hierher rechnen darf, beweist die Richtigkeit dieser Anschauung.

Rosenblath beschrieb eine Erkrankung, die er nach den Erscheinungen im Leben, trotzdem sie am selben Orte beobachtet wurde, wie der Fall Graf und mit demselben überhaupt gewisse Aehnlichkeit hat, als „Dermatomyositis“ diagnosticirte. Es fanden sich die ausgesprochensten Veränderungen an den kleinen Arterien gewisser Muskeln und Nerven im Sinne Graf's. Die Befunde an den Muskeln und Nerven selbst, namentlich an den letzteren, waren aber derart, dass es keinem Zweifel unterliegen kann, die Entstehung des Leidens in die Arterien, so weit sie überhaupt nachgesehen wurden, zu verlegen, wenn sich auch an diesen nur locale Entzündungserscheinungen ohne Knotenbildungen fanden

und gerade die Knoten an den Coronararterien leider nicht untersucht wurden.

Schliesslich soll noch angedeutet werden, dass in einzelnen Fällen auch verschiedene Krankheiten nebeneinander gehen und dann auf das ganze Krankheitsbild Einfluss nehmen können.

So hatte ja in dem Falle Weichselbaum durch die Tuberculose die ganze Krankheit eine andere Wendung genommen, in dem Falle Graf liesse sich an eine Combination mit Syphilis denken.

Diagnose. Jetzt, wo wir auf den ganzen Symptomencomplex namentlich durch die musterhafte Schilderung Kussmaul's aufmerksam gemacht sind, wird es in den ausgesprochenen Fällen der Erkrankung wohl möglich sein, die Diagnose intra vitam zu stellen. Es sei nochmals wiederholt: Der Beginn mit Fieber, dabei das Missverhältnis zwischen Pulsfrequenz und Temperatur, das Herzklopfen, der sich rasch entwickelnde chlorotisch-anämische Marasmus, die Muskelschmerzen, die Lähmungserscheinungen, die Symptome von Seite des Darmes und oft der Niere werden ein ganz ausgeprägtes Krankheitsbild liefern.

Selbstverständlich wird die Sache schwieriger werden, wenn einzelne der Syndrome ausfallen. Dann werden, je nachdem das eine oder andere Krankheitsbild mehr ausgeprägt ist, differential-diagnostisch zu berücksichtigen sein: Die Miliartuberculose, wenn die Bronchitis stärker hervortritt. Hier werden die etwaigen Antecedentien, welche auf Tuberculose zu beziehen sein könnten, die genaue Untersuchung der Lungenspitzen, die Art der Fieberbewegung, endlich der bacilläre Befund Ausschlag geben. Septikämische Processe könnten namentlich bei gleichzeitigem Icterus vorgetäuscht werden, es wird aber wohl wieder die Form des Fiebers, der Mangel eines Eiterherdes, vielleicht das Fehlen von Peptonurie in Betracht kommen. Verwechslung mit Typhus wird bei Berücksichtigung der Art des Beginnes der Erkrankung, der Erscheinungen an den Muskeln, dem Darme, des Icterus, namentlich dem Abwägen des Auftretens der einzelnen dieser Symptome mit der Krankheitsdauer kaum möglich sein, umsomehr als bei der Periarteriitis nodosa ein Milztumor meist fehlt. Speciell von Endocarditis wird die Erkrankung schwer zu unterscheiden sein, wenn es aber zur Setzung eines ausgebildeten Geräusches im linken Ventrikel kommt und die besonders charakteristischen Erscheinungen der Periarteriitis fehlen, kann die Diagnose auf Endocarditis doch mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Bei der Differentialdiagnose mit den genannten Krankheiten wird ferner noch die eigenthümliche schwere Form der Enteritis, die besondere Art der Leibschmerzen, das anfängliche Vorhandensein von Stuhlverstopfung, darauffolgender Diarrhöe selbst mit Blut und Eiter in Berücksichtigung kommen. Bei dem starken Hervor-

treten der Muskelschmerzen wird man ebenso wie Kussmaul an Trichinose denken müssen. Allein die etwaige Anamnese in Bezug auf die eingenommene Art der Nahrung, das Fehlen von Magensymptomen, das Auftreten der Nephritis und schweren Enteritis im weiteren Verlaufe werden ausreichen, um die Trichinose auszuschliessen, ebenso der Nachweis etwaiger Knoten unter der Haut von Brust und Bauch. Sollte doch Zweifel bestehen, so wäre die Harpunirung eines Muskels zu versuchen; die Excision eines grösseren Muskelstückchens aber dürfte nach den Erfahrungen von Kussmaul wegen schweren Heilens der Wunde zu vermeiden sein. Anderseits könnte auch wieder die Excision eines Hautknotens die Diagnose der Periarteriitis sichern. Eine Verwechslung mit der ebenfalls sehr seltenen Polymyositis ist, wie der Fall Rosenblath zeigt, möglich, ebenso eine solche mit acuter Polyneuritis, an welche im Falle Freund gedacht wurde, sobald Icterus, Erscheinungen von Seite des Darmes und Hautknoten fehlen. Aber auch hier wird der Krankheitsverlauf, das Verhältnis zwischen Puls und Temperatur, die etwaigen Veränderungen am Herzen, die Erscheinungen der Nephritis die richtige Diagnose wenigstens vermuthen lassen. Vielleicht würde auch die Excision eines kleinen Muskelstückchens an einer besonders deutlich hervortretenden Stelle Aufschluss geben.

Hat man endlich Gelegenheit, den Kranken länger zu beobachten, dann dürfte wohl die Reihenfolge der Erscheinungen, namentlich das Missverhältnis zwischen Puls und Temperatur, die Darm- und Nierenerscheinungen, die Veränderung an den Muskeln die Diagnose ermöglichen.

Verlauf. Die Art des Beginnes und die Aufeinanderfolge der einzelnen Symptome wurden bereits besprochen. Doch muss erinnert werden, dass, obschon das Auftreten der Erkrankung meist ein acutes ist, es sowohl in diesem Falle wie bei der schleichenden Entwicklung frühzeitig zu jenem eigenthümlichen Marasmus kommt, welchen alle Autoren als so charakteristisch hervorheben.

Die Dauer des Leidens erstreckt sich durchschnittlich auf zwei bis drei Monate.

Prognose. Nur in einem Falle (Kussmaul) kam es zur langsamen Ausheilung mit Atrophie einzelner der schwerst befallenen Muskeln, sonst erwies sich die Krankheit immer progredient bis zum tödtlichen Ende, was kaum Wunder nehmen kann, wenn man ihre Ausbreitung, die schwere Veränderung in den meisten Organen, ganz besonders des Ernährungstractes, berücksichtigt. Anderseits zeigt aber gerade der oben erwähnte Fall wieder, dass selbst bei so hochgradigen Störungen eine Ausheilung möglich ist. Wahrscheinlich war es dort nicht zu den schweren Veränderungen an den Arterien selbst gekommen. Die Enteritis und Nephritis werden auf den Verlauf der Erkrankung von wesentlichem

Einfluss sein. Das Bersten eines Aneurysmas, schon gar am Gehirne sowie Blutungen werden das Ende beschleunigen.

Therapie. Diejenigen, welche die Erkrankung auf Syphilis zurückführen, empfehlen selbstverständlich eine antiluetische Behandlung. Sie soll ja auch in einzelnen Fällen eine vorübergehende Erleichterung gebracht haben, wie wir solches ja auch bei anderen Entzündungsprocessen sehen.

Im übrigen wird man sich an ein symptomatisches Verfahren halten. Die starken Schmerzen dürften die Anwendung lauer Bäder und die Verabreichung von Morphin innerlich oder als subcutane Injection erfordern.

In der späteren Zeit dürfte sich gegen die Veränderungen an den Muskeln die elektrische und hydropathische Behandlung am besten bewähren. Milchdiät dürfte am zweckmässigsten sein.

Arteriosklerose.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Ich setze die Krankheit mit dieser Bezeichnung und nicht mit der Endarteriitis chronica hierher, denn wie jetzt mehr und mehr anerkannt wird, handelt es sich in erster Reihe um einen hypertrophischen Vorgang, nicht einen Entzündungsprocess. Dieser kann wohl secundär eintreten, es muss aber nicht in jedem Falle zu demselbem kommen, ja die Entzündung ist nicht einmal in zweiter Reihe zu nennen, sondern es müssen hier die regressiven Metamorphosen vorangestellt werden, da sie der ganzen Erkrankung den Stempel aufdrücken. Von obigem Namen würde also nur das Epitheton „chronica" als Bezeichnung für einen allerdings ausgesprochen chronisch verlaufenden Process passen.

Der Name „atheromatöser Process" (Förster), der nächst häufig gewählt wird, kann nicht für die Krankheit im allgemeinen angewendet werden, da die Atherose nur in gewissen Gefässen und nur in gewissen Fällen als ein Stadium dieser hochwichtigen, unser Leben am meisten bedrohenden Erkrankung auftritt. Mit der Bezeichnung Process ist allerdings in sehr zweckmässiger Weise das auf längere Zeit hinaus Ausgebreitete der Erkrankung gekennzeichnet.

Auch Virchow's Bezeichnung: Endarteriitis deformans und nodosa, so vorzüglich sie für den einzelnen Fall passt, entspricht wieder nur bestimmten Formen und nicht der Erkrankung in ihrer Gesammtheit.

Es erscheint auch heute am meisten berechtigt, die Krankheit im Sinne Lobstein's als eine Ernährungsanomalie der Gefässe aufzufassen, in die wir uns allmählich hineinleben, und die bei ihrer verschiedenen Dauer und verschiedenen Localisation mit den sie charakterisirenden regressiven Metamorphosen der Gewebselemente mannigfaltige Formen darbietet. Da es sich aber hierbei zumeist doch um einen Indurationsvorgang handelt, ist als allgemeiner Ausdruck, für den sich dermalen auch die meisten Autoren zu entscheiden scheinen, Lobstein's Bezeichnung, die Sklerose, die zweckmässigste.

Unter allen Umständen handelt es sich darum, die Erkrankung als eine ganz bestimmte, und zwar nicht nur die Arterien, sondern ebenso,

wenn auch in geringerem Grade, die Venen betreffende Systemerkrankung aufzufassen. Dies ist nicht nur durch die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gefässe allein, sondern durch den Einfluss, welchen diese wieder auf die wichtigsten Organe in ganz gleichem, bestimmtem Sinne äussern, bedingt. Sehr entschieden vertritt diese Anschauung Huchard, und kann man ihm nur beipflichten, wenn er von diesem Standpunkte ausgehend die Arteriosklerose als einen Theil der Angiosklerose überhaupt betrachtet. Er findet mit Henri Martin, fussend auf ähnlicher Ansicht Köster's, dass die Arteriosklerose in einer regressiven Veränderung der Gefässwand besteht, welche durch eine unvollständige Ernährung zunächst der Intima, später auch der Media bedingt ist, als Folge einer arteriitischen Erkrankung der Vasa vasorum, auf welche somit das Hauptgewicht zu legen ist. Durch diese, durch die hierbei gesetzte Verengerung der Gefässchen müsse ein geringerer Zufluss von Ernährungsflüssigkeit an der peripheren Ausbreitung derselben, somit an den zu innerst gelegenen Schichten der Intima, und damit, wie leicht verständlich ist, der Anfang zu regressiven Metamorphosen gegeben sein. Nebenbei finde eine Hypertrophie des Bindegewebsstratums statt, welche wohl schwieriger, aber immerhin aus den gleichzeitigen Stasen zu erklären sei. Später treten dann weitere Veränderungen, wirkliche Entzündungsvorgänge in der Media, Adventitia und selbst im periarteriellen Gewebe auf. So einfach diese Auffassung der Erkrankung klingt, und so viele Beweisgründe für dieselbe Huchard auch beizubringen sucht, bleibt doch die Divergenz in den Ansichten der Autoren und die Frage aufrecht, ob wirklich der Process von den Vasa vasorum ausgeht, bei aller Wichtigkeit, welche man auch diesen beilegen möge. Es ist die Lösung umso schwieriger, als ja die Sklerose auch in Arterien vorkommt, die keine Vasa vasorum besitzen. Hier müsste also der ganze Process wieder auf diese Gefässe selbst verlegt werden, und es bliebe ebenso für sie wie für die Vasa vasorum die Frage offen, wodurch denn die Erkrankung bedingt sei. Wie aber schon früher erwähnt, und es muss dies immer wieder besonders hervorgehoben werden, ist es mit der etwaigen Annahme eines einfach arteriitischen Processes nicht abgethan, sondern es bleibt unter allen Umständen das Eintreten der regressiven Metamorphosen das Wichtigste, die ganze Erkrankung Kennzeichnende. Wenn ich mich schon früher des Ausdruckes bedient habe, dass wir uns in die Erkrankung hineinleben, so hängt dies mit der Anschauung Thoma's zusammen, welcher in der Erkrankung etwas auf physiologischen Principien Vorbereitetes, durch die Lebensvorgänge Bedingtes und eben mit diesen erst in ihrer Wirkung allmählich Hervortretendes sieht.

Es ist unstreitig das grosse Verdienst Thoma's, in diese complicirten Verhältnisse Klarheit gebracht zu haben, indem er durch eine grosse Anzahl zielbewusster, sowohl eigener als seiner Schüler Arbeiten eine

Menge des wichtigsten Materiales beigebracht und im jahrelangen Streben einen Aufbau geliefert hat, der durch die Gründlichkeit seiner Fundirung für sich einnimmt. Dieser Theorie Thoma's folge ich im weiteren und werde sie hier in Kürze zusammenfassen.

Soll die Berieselung der Organe mit arteriellem Blute in der richtigen, gleichmässigen Weise stattfinden, so müssen Einrichtungen getroffen sein, die Strömungsgeschwindigkeit zu reguliren, namentlich eine Verlangsamung derselben zu verhindern. Kommt es, vorläufig gleichgiltig aus welchem Grunde, zu einer Erweiterung eines Gefässes oder nicht Ausfüllung desselben durch verringerte Blutmasse, so müsste eine solche störende Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit eintreten. Um diese auszugleichen, um wieder die richtige Weite des Gefässes herzustellen, dessen Lichtung der Blutsäule anzupassen, kommt es zunächst zu einer Contraction der Media, welche für viele Fälle ausreichen wird, um den gewünschten Zweck zu erreichen; hat diese aber ihre Contractionsfähigkeit verloren, so muss die Anpassung in anderer Weise erfolgen. es kommt zu einer Verdickung der Intima durch Wucherung derselben in Form einer subendothelialen Einschaltung eines Bindegewebsstratums, wodurch das Lumen wieder auf den richtigen Durchmesser gebracht wird. Thoma beweist nun, dass dieser Vorgang einem allgemeinen Gesetze entspreche, wie weiter gezeigt werden soll.

Aber was hat dies mit der Arteriosklerose zu thun? Durch die Arbeitsleistung wird allmählich jeder Apparat abgenützt; so verliert auch die Media nach und nach durch den Lebensvorgang und die dabei geleistete Arbeit ihre Elasticität, wird dehnbarer und weicht allmählich dem auf sie ausgeübten Drucke aus, womit es zur Erweiterung des Gefässes kommt. Dieser wirkt nun neben der nicht mehr ausreichenden Contraction der Media die bindegewebige Verdickung der Intima entgegen, womit der ganze Vorgang zu einem vorläufigen Abschlusse gekommen ist.

In der neugebildeten Bindegewebsmasse aber können sich früher oder später regressive Metamorphosen ausbilden, wie sie eben die Arteriosklerose kennzeichnen. Auf die weiteren Glieder dieses Processes soll nun etwas näher eingegangen werden.

In Ausführung des oben ausgesprochenen Gesetzes zeigt Thoma, dass die vitalen Vorgänge schon von der Geburt her diesen Circulationsverhältnissen angepasst sind. In keinem Abschnitte des Aortensystems des Fötus finden sich in der Intima Elemente bindegewebiger Natur. Aber mit dem Eintritte der Geburt, durch Ausschaltung des Placentarkreislaufes, die nun geänderten Strömungsverhältnisse wird die Sache anders. Thoma hat nach verbesserten Methoden genaue histologische Untersuchungen der fötalen Aorta, jener vom kindlichen (1., 2., 5., 12. Jahre) und dem späteren Alter (24 Jahre) vorgenommen und so gezeigt, welche Umwand-

4*

lungen das Gefäss von seinem Ursprunge bis in die Arteriae iliacae hinunter erleidet und wie sich in den ersten zwei Monaten nach der Geburt in der Strecke der Aorta zwischen Ductus Botalli und der Arteria umbilicalis das Auftreten einer fortschreitenden Bindegewebsneubildung nachweisen lasse. Diese, zwischen dem Endothel und der Elastica interna gelegen, ist somit eine secundäre Bildung, während die Elastica interna und die nach aussen von ihr vorhandenen elastischen und muskulösen Schichten schon im fötalen Leben vorhanden und ausgeprägt sind. Zweck dieser Neubildung ist, durch Einengung der Gefässbahn den Verschluss der Umbilicalarterien und des Ductus arteriosus Botalli herbeizuführen und die Weite der Aorta und ihrer Zweige den mit der Geburt aufgetretenen, geänderten Strömungsverhältnissen anzupassen. Weiters hat Sack gezeigt, dass diese Bindegewebsbildung je nach den localen Bedürfnissen, so also z. B. in der Carotis communis, im Laufe des Lebens dauernd an Dicke zunimmt, um compensatorisch der Nachdehnung des Gefässes entgegen zu wirken.

Westphalen, ein anderer Schüler Thoma's, fand, dass die Intima der Arteria uterina eine allmähliche Dickenzunahme durch Entwicklung einer Bindegewebsschichte zwischen Endothel und Elastica interna vom neugeborenen Mädchen bis in das höhere Alter hinauf erfährt, welche weit das Maass des gleichen Vorganges in anderen Arterien überschreitet. Westphalen glaubt sich entschieden berechtigt, diese erst nach der Geburt stetig zunehmende Veränderung mit bestimmten physiologischen Momenten in Beziehung bringen zu dürfen, als die Dickenzunahme bei Frauen, die [illegible] hatten, eine noch grössere war, und sieht die Ursache in den [illegible] Strömungsverhältnissen [illegible] Menstruation und Gravidität [illegible] sind. W[illegible] ferner gezeigt, dass [illegible] Intimawucherung in der [illegible] sie auch hier aus [illegible] und den dadurch [illegible] erklären.

[illegible] der Intima von [illegible] dieser Bindegewebs- [illegible] Schnaste, sondern in [illegible] fortschreitend [illegible] Wand- [illegible] im Ver- [illegible] des Gefässes [illegible] die Con- [illegible] [illegible] gewiesen.

dass nicht die verminderte Wandspannung bei Abnahme des Blutdruckes Ursache der Bindegewebsneubildung sei, und dass diese selbst bei einer Zunahme derselben, wenn auch verzögert, stattfinde. Wie kommt aber die Bindegewebsneubildung in der Intima zustande? Nachdem Risse schon 1853 gezeigt hatte, dass das Endothel des Gefässrohres über die arteriosklerotischen Verdickungen der Intima hinweggeht, konnten diese, gegenüber früheren Ansichten, nicht aus der Blutbahn des Gefässes entstanden sein. Einen schlagenden Beweis hierfür gab auch Baumgarten, indem er zeigte, dass an einem doppelt unterbundenen Gefässe die Intima in ihrer Ernährung nicht leidet, ja das Endothel sogar wuchern kann. Wenn somit nach einer anderen Quelle für die Lieferung des neuen Materiales gesucht werden musste, so konnte diese nur in den Vasa vasorum gesehen werden. Mehr und mehr wird diesen bei den sämmtlichen Gefässerkrankungen eine wesentliche Rolle zugeschrieben, und die Frage dreht sich meist nur darum, ob die Veränderung in den Vasa nutricalia das Primäre sei, wie z. B. Huchard annimmt, oder denselben nur secundäre Bedeutung zukomme. Nach Thoma geht der Bindegewebsneubildung der Intima die Entstehung neuer Gefässe nicht nur in der Adventitia und der Media voraus, sondern die neu entstandenen Gefässe dringen sogar bis in die Intima vor, so dass diese das Bildungsmateriale nicht wie bei Huchard nur aus den Saftcanälen, sondern in directer Berieselung erhält. Thoma drückt sich darüber allerdings vorsichtig in folgender Weise aus: Die den Beginn der Erkrankung bildende Veränderung der Media mit Abnahme ihrer Elasticität und Contractionsfähigkeit, dadurch entstandener Erweiterung des Gefässes bewirkt bei der nun geänderten, verlangsamten Strömung des Blutes auch geänderte Schwingungen der Gefässwand, und diese wirken derart reizend auf die Gefässnerven ein, dass es durch sie zur Anregung der Gefässneubildung in der besprochenen Ausdehnung und so weiter zur Bindegewebsneubildung in der Intima kommt. Mit dem Nachweise der Vater-Pacini'schen Körperchen in der Adventitia der Aorta und fast aller grösseren Zweige des Aortensystems bis zur Ulnaris und Dorsalis pedis herab, muss die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges wohl erwogen werden. Wenn auch bei diesen Vorgängen den Vasa vasorum unter allen Umständen eine hohe Bedeutung zuzuerkennen ist, und es so verständlich wird, wie selbst in Gefässen, in denen die Media unter normalen Verhältnissen keine Ernährungsgefässe enthält, die weitere Entwicklung der Capillaren zustande kommt, so muss doch hervorgehoben werden, dass sich die Verdickung der Intima auch bei Arteriolen, kleinsten Gefässen, findet, die keine eigenen Ernährungsgefässe haben, sobald es in denselben zu einer Verlangsamung des Blutstromes gekommen ist.

Für die Richtigkeit der Ansichten Thoma's spricht folgender genetischer Zusammenhang im Gange der Erkrankung. Thoma konnte

nachweisen, dass dem Stadium der bindegewebigen Wucherung in der Intima schon ein mehr minder lange Zeit bestehendes Stadium der Elasticitätsverminderung der Arterienwand vorangeht, denn zu einer Zeit, in welcher nur das Auftreten einiger Fettflecke in der Intima der Aorta eine Andeutung von der sich entwickelnden Erkrankung gibt, zeigt sich die Wand anderer Arterien, z. B. der Iliaca externa, in ihren physikalischen Verhältnissen bereits geändert, lässt jedoch, ebensowenig wie die anderen Gefässhäute des betreffenden Individuums, eine Spur irgendwelcher anatomischer Veränderungen erkennen, und doch ist nach dem Ergebnisse des Experimentes die Elasticität der Gefässwand bereits geringer und unvollkommener geworden. Ein weiterer Umstand, den schon die alten Aerzte kannten und wegen seiner Folgen hervorhoben, ist nach Thoma sehr gut zu erklären, nämlich das besonders häufige Auftreten der Sklerose an den Theilungsstellen der Gefässe und an den Ursprungsstellen von Aesten, welche geradezu Prädilectionsstellen für die Erkrankung bilden; denn an diesen wird der Blutstrom in eine bestimmte Richtung gelenkt, sie werden also in höherem Grade in Anspruch genommen, hierdurch wird die Arterienwand umsomehr leiden, die Media umso leichter ihre Elasticität verlieren und es umso eher zur compensatorischen Hyperplasie der Intima kommen.

Auch im scheinbaren Widerspruche Befindliches im Auftreten der Arteriosklerose lässt sich in befriedigender Weise deuten. Traube's Beobachtung der Sklerose über und unter der Stenose der Aorta findet in der mit derselben gegebenen Stromverlangsamung unterhalb der Enge ungezwungen, aber ebenso auch oberhalb dieser nach den früher gegebenen Auseinandersetzungen ihre Erklärung.

Wenn wir nun nach den lichtvollen Auseinandersetzungen von Thoma und Berücksichtigung der von ihm beigebrachten Gründe das Wesen der Arteriosklerose in der primären Erkrankung der Gefässwand, in der verminderten Widerstandsfähigkeit der Media sehen, so wäre hiermit die diffuse, mehr minder gleichmässig über das ganze Arteriensystem ausgebreitete Erkrankung gekennzeichnet.

Die weitere Unterscheidung in eine secundäre wird nur dann aufrecht erhalten, wenn man lediglich die durch Altersabnützung der Arterien und so veränderte Media entstandene Krankheit mit dem Namen der primären Form und alle durch andere Ursachen, wie durch Verlangsamung des Blutstroms infolge von peripheren Hindernissen, Verlust der normalen Vitalität der Media, durch irgend welche andere Schädlichkeiten, wie Alkohol, Toxica anderer Art herbeigeführten Formen als secundäre bezeichnen wollte. Dies ist aber umso misslicher, als wir doch nicht mit Bestimmtheit sagen können, ob auch wirklich bei aller Aehnlichkeit in klinischer und vielleicht auch mancher anatomischen Beziehung diese

einzelnen Formen als identisch zu bezeichnen sind, denn sie bieten immerhin in ihrem Verlaufe, in den weiteren Veränderungen mannigfache Verschiedenheiten dar.

Die nur umschrieben an der Intima stärker vorspringenden Verdickungen, welche zum Namen Arteriosklerosis nodosa geführt haben, entsprechen solchen Stellen, an denen es durch schwere Erkrankung und so gegebene stärkere Dehnbarkeit der Media zu einer umschriebenen Ausweitung des Gefässes und damit zur localen compensatorischen Bindegewebsneubildung gekommen ist. Diese Formen verbinden sich mannigfaltig mit der diffusen.

Wenn wir nun an die nähere Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen herangehen, so muss man sich vor allem klar machen, dass diese, wenn sie auch etwas Fortlaufendes darstellen, doch nicht in jedem einzelnen Falle und an jeder Stelle sämmtlich vorhanden zu sein brauchen, da es sich ja in Bezug auf zeitliche Entwicklung um verschiedene Stadien handelt und damit auch sehr verschiedene Bilder zustande kommen werden. So wird sich häufig von aussen an dem Gefässe keine Veränderung erkennen lassen, während ein anderesmal schon die äussere Besichtigung eine deutliche Verbreiterung des Gefässes auf eine gewisse Strecke hin oder eine ungleichmässige Contourirung desselben ergeben wird.

Am Durchschnitte kann das Lumen keine Veränderung zeigen, oder die Weite desselben auffallen. Meist ist der Durchmesser des Lumens grösser geworden und nimmt auch mit dem Grade der Erkrankung, wie Bregmann für die Gefässe von dem Caliber der Brachialis, Axillaris Subclavia, Poplitea etc. durch genauere Messungen nachgewiesen hat, zu; denn die Dehnung der Gefässwand hat einen fortschreitenden Charakter und kann nicht immer durch die Bindegewebsneubildung der Intima ausgeglichen werden, ja vielleicht ist gerade, wie Silbermann meint, diese Dehnung der Wand die Ursache, dass dieselbe in ihrer Ernährung durch die so gezerrten Vasa vasorum leidet; doch hat derselbe Autor gefunden, dass die Intima in der Regel umso dicker ist, je grösser die Querdurchmesser der Gefässlumina geworden sind.

Nicht selten fällt an den grossen und mittleren Arterien sofort das starke Klaffen des Lumens, an den kleineren wieder eine wesentliche Verengerung desselben auf; die verdickte Intima kann am Durchschnitte noch das grauliche Aussehen zeigen oder je nach der vorgeschrittenen, regressiven Metamorphose nur noch in ihrer Tiefe an umschriebener Stelle oder gleichmässig in ihrer ganzen Dicke von gelblichem Aussehen sein.

Am deutlichsten treten die Veränderungen an der aufsteigenden Aorta hervor, die schon von ihrem Ursprunge her, aber auch am Bogen und über diesen hinaus in namhaftem Grade erweitert sein kann. Die

nähere Besichtigung der Intima zeigt nur kleine, vereinzelte, gelbliche Flecken, deutlich oder mehr aus der Tiefe durchscheinend, oder sie ist an ihrer Oberfläche leicht höckerig durch eine eingelagerte weissliche, weissgrauliche oder weissgelbliche Masse, die schärfer umschrieben hervortreten oder allmählich nach der Umgebung hin abnehmen kann. Sie entspricht den neugebildeten Bindegewebsschichten und ist anfangs gelatinös weich, später von härterer, fibröser, selbst knorpeliger Beschaffenheit.

Ausserdem kommt es aber auch, wie Heubner zuerst nachgewiesen hat, in diesen Bindegewebslagen zur Neubildung elastischer Membranen, wodurch das Gefäss eine umso bedeutendere Verstärkung erfahren muss.

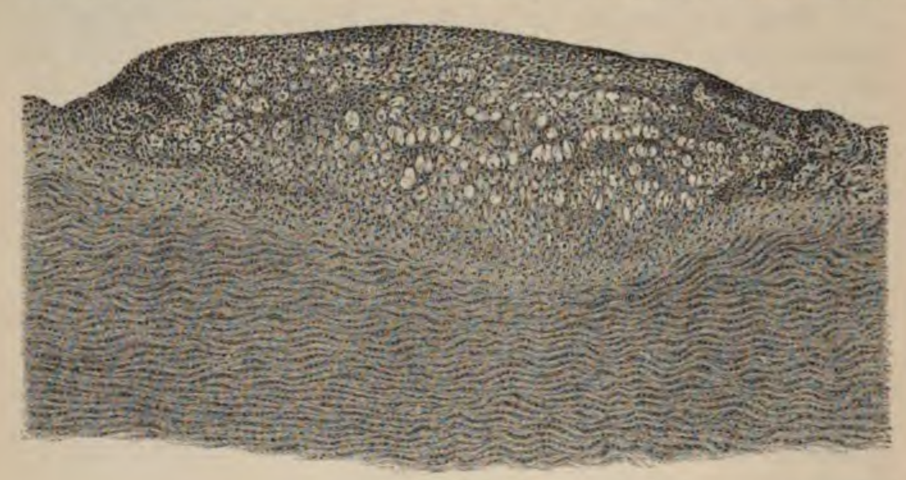


Fig. 10.

Hiermit kann der compensatorische Vorgang erreicht sein und der pathologische Process seinen Abschluss gefunden haben. Aber ohne Zweifel geht es hier nicht anders wie in anderen Organen. Das hypertrophische Myocard vermag durch eine gewisse Zeit die gestellten stärkeren Anforderungen auszuhalten, doch allmählich kommt es zu einem Erlahmen und zu verschiedenen regressiven Metamorphosen in demselben. Bei den Arterien ist neben der fortdauernden Arbeitsleistung noch besonders das Miterkranken der Vasa vasorum zu berücksichtigen, wodurch umso schneller die regressiven Vorgänge zustande kommen werden. So sehen wir bei fortschreitender Dehnung der Gefässwand in den neugebildeten Intimaschichten Ernährungsstörungen auftreten, welche zu regressiven Metamorphosen führen.

Es wird sich in der Intima einmal nur inselförmig eine Verfettung der Zellen finden oder bei Ausdehnung auf mehrere Stellen entsprechend derselben und der gleichzeitigen Anhäufung feiner Fettkügelchen in der Intercellularsubstanz das Zusammenfliessen zu einem grösseren Herde stattfinden. Beistehende Figur 10 zeigt derartige Veränderungen sowie

schleimige Erweichung in exquisiter Weise, aber sie rührt von einem 13jährigen Jungen her, welcher die Erscheinungen eines hochgradigen Alkoholismus dargeboten hatte und über den H. Chiari näher berichtet hat. Dürfen wir ihn unter diesen Verhältnissen hierherrechnen?

Von dieser im Gefolge der Arteriosklerose sich entwickelnden Fettmetamorphose muss wohl unterschieden werden das Auftreten kleinster gelber Flecke an der Intima der Gefässe, besonders der Aorta, und hier der ascendens, welchem eine Verfettung oberflächlichster Endothelzellen

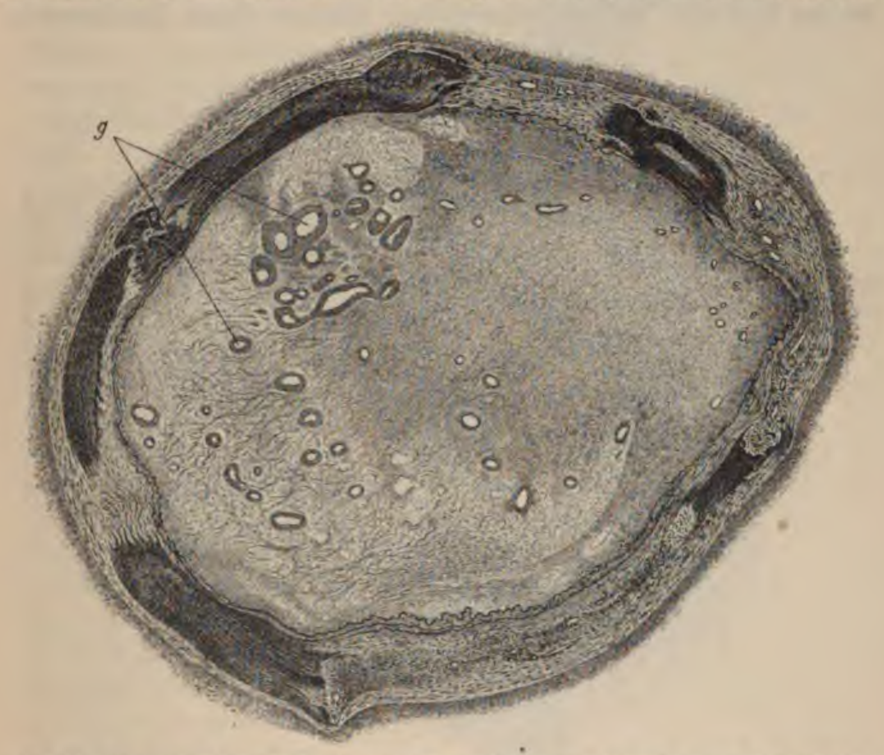


Fig. 11. Sklerose der Cruralarterie. Organisation und Canalisation des das Lumen obturirenden Thrombus. Bei *g* die Querschnitte hyalin degenerirter Gefässe.

entspricht, ein Vorgang, der einmal ohne nachweisbare Ursache, ein anderesmal im Gefolge verschiedener Erkrankungen vorkommt, ohne Zweifel auch auf einer Ernährungsstörung der Intima beruht, ohne dass aber die einzelnen dabei statthabenden Umstände bekannt wären. Dieses Vorkommen ist aber wegen Abstossung der oberflächlichsten Endothelschichten, dadurch Setzung von Unebenheit mit Gelegenheit zu Gerinnselbildung und ihren weiteren Folgen ebenfalls von Wichtigkeit.

Die verfetteten Stellen werden dem Blutstrome leichter nachgeben, können von demselben unterwühlt werden und dadurch zur oberfläch-

lichen Usur der Wandung führen, durch welche wieder neuen, weiteren Veränderungen Gelegenheit geboten ist. Dies wird noch eher eintreten, wenn es durch den fettigen Zerfall zur Herstellung des eigentlichen atheromatösen Herdes mit Ansammlung des aus Fettropfen, zerfallenen Gewebselementen, Fettsäurekügelchen, Cholestearintafeln bestehenden Breies gekommen ist, und dieser anfangs geschlossene Herd nach Vorwölbung der Intima diese endlich durchbricht und so zum atheromatösen Geschwüre führt. Schon an den früher beschriebenen usurirten Stellen, noch mehr an den unebenen, vielfach unterminirten Rändern dieses Durchbruches,

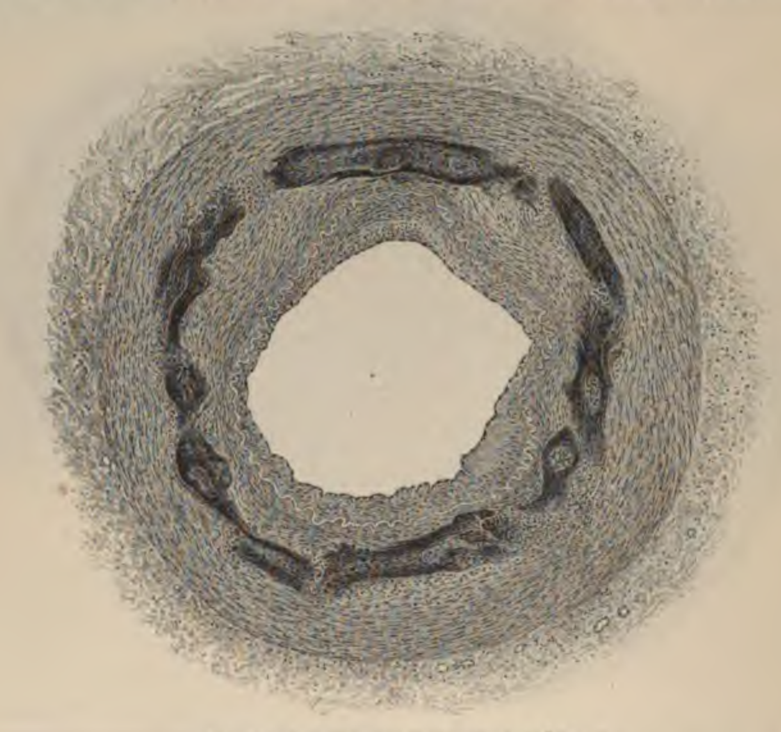


Fig. 12. Art. tib. post. Präp. Prof. Paltauf.

wird es zur Anlagerung von Thromben kommen, die ihrerseits wieder die Unebenheit des Gefässes vermehren werden, der Blutstrom wird die abgehobenen verdünnten Intimaschichten loswühlen, auf grössere Strecken abheben können, und in den so gebildeten sackförmigen Antheilen kann neuerdings Thrombosirung erfolgen. Durch die verschiedene zeitliche Entwicklung in diesen Thromben kann einmal die Innenfläche nur vielfältig uneben, feiner oder grober höckerig, durch Einschluss von zugrunde gegangenen Blutkörperchen bräunlich pigmentirt sein, oder es mit der Organisirung der Thromben zur Bildung härterer Massen kommen, welche

entweder zum vollständigen Verschlusse des Lumens führen oder durch Neubildung von Gefässen eine Canalisation erfahren können (Fig. 11, *g*). Die seichteren Substanzverluste heilen nicht selten aus, was aber wieder durch die weiteren regressiven Metamorphosen, namentlich die Kalkablagerung, verhindert werden kann. Kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk wird in Form kleiner Körner, die bald zu kleineren oder grösseren scholligen Platten, nicht selten in ringförmiger Anordnung zusammenfliessen, abgelagert. Durch die Durchsetzung dieser Massen mit neugebildeten Gefässen kann es zur Herstellung von Markräumen und so zur Bildung wirklicher Knochensubstanz kommen. Aehnliches haben wir bereits in Figur 5 bei der Endarteriitis obliterans gesehen, wo es zu den schön ausgebildeten Knochenspangen gekommen war, die Veränderungen aber nach dem übrigen Befunde als das Product eines endarteriitischen und nicht eines thrombotischen Vorganges angesehen werden mussten. Zumeist sind derartige Bildungen in den tiefer gelegenen Schichten eingebettet und gelangen



Fig. 13, A.

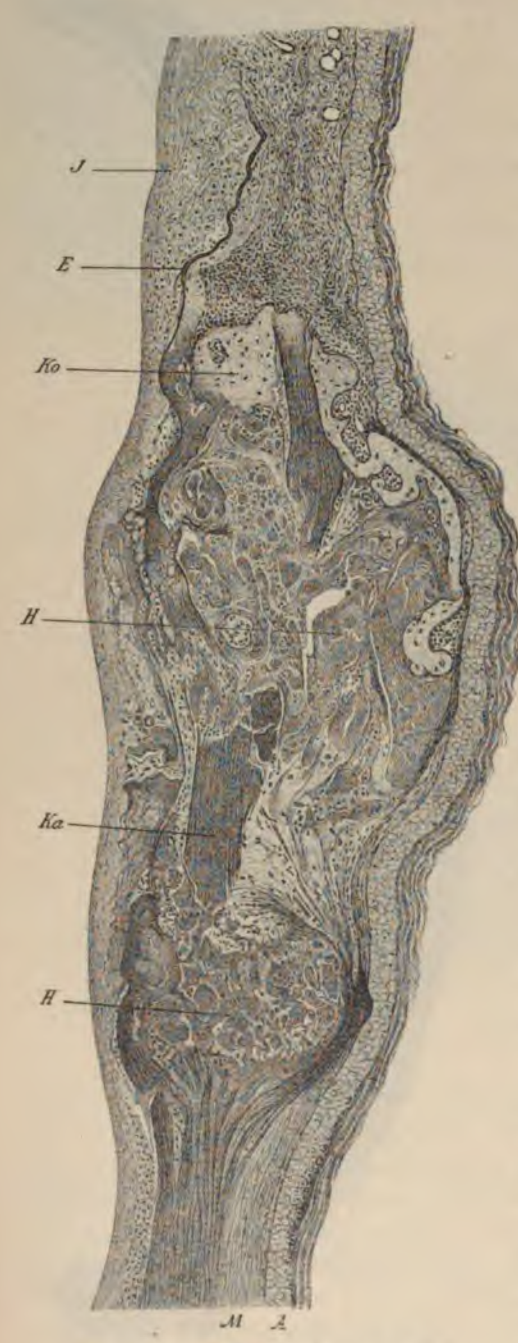


Fig. 13, B. H = Hyalin degenerirte Stellen.

erst durch Absumption des darüber gelegenen Gewebes oder durch Loswühlen desselben von Seite des Blutstroms an die Oberfläche und zum Freiliegen nach dem Lumen des Gefässes, dessen Innenfläche sie nun umsomehr ein unebenes Ansehen verleihen werden.

Die Media nimmt an dem Processe in verschiedener Weise Theil; sie kann zunächst in der Muscularis verdünnt, durch die weiteren Veränderungen aber auch verdickt werden. Die bei dem oben geschilderten Processe gebildeten Zerfallsproducte werden im Gewebe wie Fremdkörper wirken, damit weitere Veränderungen anregen, wodurch jene complicirten Vorgänge zustande kommen, wie sie den ausgebildeten „atheromatösen Process" darstellen. Hierbei ist immer wieder festzuhalten, dass nicht in jedem Falle alle Veränderungen vorhanden sein müssen, dass mehrere derselben nebeneinander bestehen. So wird es auch in den Zellen der Media zur Verfettung, in ihren Lücken zur Ablagerung von Fettkugeln oder zwischen den elastischen Lamellen von Kalksalzen in Form von unregelmässig angeordneten gezackten glänzenden Schollen kommen (Fig. 11 und 12). Früher oder später werden

in der Umgebung der zerfallenen und erweichten Stellen reactive Entzündungsprocesse auftreten; kleinzellige Infiltration dringt von der Adventitia her mit den neugebildeten Gefässen nicht nur bis zur Media, sondern in die tieferen und selbst oberflächlichen Schichten der Intima vor und führt so zur Bildung von schwieligen Platten, welche selbst wieder eine Ausheilung der atheromatösen Substanzverluste bewirken können.

Derselbe Vorgang der schwieligen Verdickung kann auch mehr minder ausgebildet in der Adventitia zustande kommen. Den Vasa vasorum muss bei diesen Vorgängen ein umso grösserer Antheil und Einfluss zugesprochen werden, als sie selbst verändert, durch endarteriitische Wucherung in ihrer Lichtung verengt oder häufig vollkommen obliterirt sind.

Da alle diese Processe nebeneinandergehen können, entstehen eben jene mannigfachen Verbildungen an der Arterie, welche zu dem

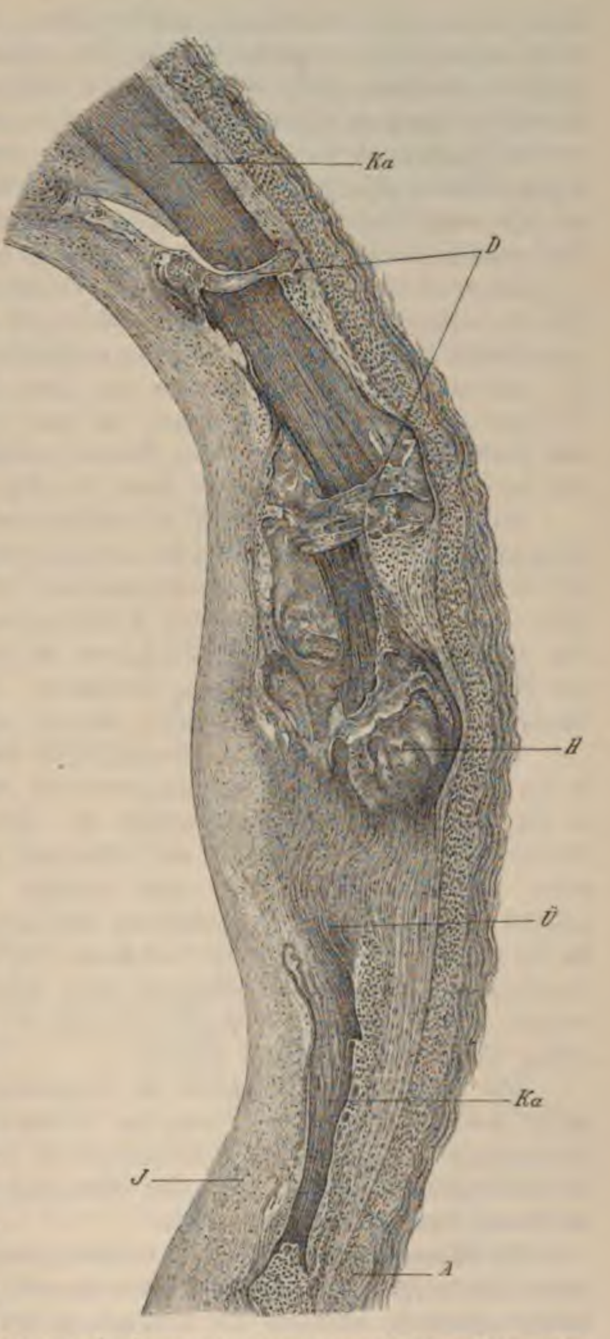


Fig. 13, C. Ü = Übergang der erhaltenen in die verkalkten Mediafasern. H = Hyalin degenerirte Stelle. D = Durchwachsung fracturirter Kalkplatten.

Namen Arteriitis deformans geführt haben. Das ganze Gefäss wird in ein starres Rohr umgewandelt, das sich schon von aussen durch das geänderte Ansehen, noch mehr aber beim Beklopfen durch einen eigenthümlichen Klang zu erkennen geben wird. Da sich der Process besonders um die abgehenden Aeste des Hauptstammes entwickelt, so kann deren Zugangsöffnung gewulstet, dadurch oder durch spätere Verzerrung verengt, mit Thromben theilweise oder vollständig verlegt, aber auch mit dem Hauptgefässe gleichzeitig mehr minder erweitert sein.

Bemerkenswerth rücksichtlich der Localisation des Processes ist der Fall eines 55jährigen, unter den Erscheinungen der cardialen Dyspnöe verstorbenen Mannes, den ich vor kurzem beobachtet habe. Wegen Gangrän des rechten Beines musste dasselbe vor einem Jahre amputirt werden. Während die Aorta thor. und abdom. nur ganz vereinzelte Herde zeigten und klinisch an der Radialis keine Sklerose nachzuweisen war, erwiesen sich beide Cruralarterien in harte, starre, brüchige Röhren verwandelt.

Der mikroskopische Befund der Gefässwand zeigt sämmtliche der Sklerose zukommenden Veränderungen in exquisiter und lehrreicher Weise. Der in Fig. 13 *A* erkennbare atheromatöse Herd ist ebenso wie eine andere Stelle der Circumferenz bei starker Vergrösserung wiedergegeben. Wie Fig. 13 *B* zeigt, ist es zur Ausbildung von Knochenspangen gekommen, aus Fig. 13 *C* die streifenförmige Verkalkung der stellenweise gegeneinander verschobenen Medialamellen deutlich ersichtlich.

Welcher Art aber die Einflüsse sind, welche bedingen, dass der Process in den grossen und kleinen Gefässen immerhin verschieden verläuft, dass in den grossen Arterien hauptsächlich die eigentlichen atheromatösen Veränderungen, in den kleineren die Verkalkung und die hyaline Degeneration zustande kommt, lässt sich vorläufig nicht bestimmen. Bei letzterer verschwinden im neugebildeten Bindegewebe Kerne und Zellen, die Streifung geht verloren, die betreffende Stelle nimmt ein homogenes Ansehen an. Da hierbei die Gefässwand meist aufquillt, wird die Lichtung verengt, selbst obliterirt, umsomehr als auch die übrigen Schichten derselben Degeneration verfallen können.

Die Aorta ist der Hauptsitz der Erkrankung; hier kann sie zunächst den Klappen und den Ostien der Coronararterien beschränkt oder gleichmässig oder inselförmig fortschreitend auf den ganzen Anfangstheil, auf den Bogen des Gefässes und selbst über seine ganze Länge hin bis in die Iliacae hinunter ausgebreitet sein.

Es ist aber von Wichtigkeit hervorzuheben, dass, wenn auch das ganze Arteriensystem erkrankt sein kann, dies aber doch sehr selten gleichmässig stattfindet und aus der Erkrankung des einen Gefässes nie ein Schluss auf die, und gar die gleichgradige Betheiligung eines anderen gezogen werden darf.

Je nach der Grösse des Beobachtungsmateriales, je nachdem man nur die schweren oder auch die leichten Erkrankungen in Betracht gezogen, je nachdem man eine diffuse und nodose Form unterschieden, und je nach den besonderen Gesichtspunkten, von denen einzelne Autoren ausgegangen sind, schwanken die Angaben über die Häufigkeit der Erkrankung der verschiedenen Gefässe. Es zeigt sich hierbei ein ziemlich auffallender Unterschied. Da aber gerade gegenwärtig diesem Gegenstande erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet wird und Untersuchungen mit Zugrundelegung grosser Zahlen angestellt werden, so ist zu erwarten, dass in kurzer Zeit verlässliche Angaben vorliegen werden. Nach Rokitansky und Huchard zusammengestellt, würde ich vergleichsweise das folgende Häufigkeitsschema angeben.

Nach Rokitansky:	Nach Huchard:
Aorta ascendens	Bogen der Aorta
Bogen der Aorta	Aorta ascendens
Aorta thoracica	Arteria coron. cordis
Aorta abdominalis	Aorta abdom. gegen ihre Theilung
Arteria lienalis	„ thoracica
„ iliaca externa	Arteria renalis
„ cruralis	„ tempor.
„ coronaria cordis	Arterien an der Hirnbasis
Stämme der Hirnarterien innerhalb der Schädelhöhle	Arteria subclavia
Arteria uterina	„ carotis comm.
„ brachialis	„ iliaca
„ spermatica int.	„ lienalis
„ carotis comm.	„ brach. u. radialis
„ hypogastrica	„ cruralis
„ pulmon.	„ poplitea
Die Art. mesent., coel., coron. ventric., hepat. erkranken nur ganz ausnahmsweise.	„ vertebr. int.
	Die kleinen Hirnarterien
	Arteriae bronchiales
	Art. pulmonalis
	Folgen: Coron. ventr., Mesent. Uterina, Spermat.

Hier ist ganz besonders auffallend, dass Huchard die Arteria coron. cordis, dann die renalis so hoch in der Scala und die kleinen Hirnarterien in derselben so tief setzt und von den peripheren Gefässen auf die Temporalarterien, namentlich die rechte, ein besonderes Gewicht legt. Huchard begründet aber seine Anschauung für die Coronariae cordis durch eine Reihe von Umständen: den höheren Druck, welchen sie wegen ihrer Nähe am Herzen auszuhalten haben, die geringere Anzahl von Anasto-

mosen, ihre zahlreichen Biegungen, ihre angestrengte Arbeit infolge Ernährung eines in beständiger Thätigkeit befindlichen Muskels, ihre Lage unter dem Stamme der Pulmonalarterie, welche auf sie einen Druck ausüben mag.

Ich stelle eine Tabelle aus der Schule Thoma's von Bregmann, welche auch auf den Untersuchungen Mehnert's und Sack's sowie auf etwa 180 genauer untersuchten Fällen fusst, daneben. Es ist auf die verschiedenen Grade der Erkrankung, leicht, mittel, hochgradig, Rücksicht genommen, und der Percentsatz in nebenstehenden Zahlen ausgedrückt.

Normal	Geringer Grad	Mittlerer Grad	Hochgradige Erkrankung	Ohne Unterschied des Grades
Brachialis . . . 45	Radialis. 56	Carotis int. . 48	Aorta abdom. 16	Ulnaris 94
Iliaca ext. . . . 42	Carotis ext. . . 56	Subclavia . . . 47	Gehirnart. . . . 15	Tibialis ant. . 92
Aorta abdom. 36	Gehirnart. . . . 54	Ulnaris. 39	Carotis int. . . 13	Subclavia . . . 88
Aorta asc. . . . 33	Ulnaris 52	Tibialis ant. . 37	Aorta asc. . . . 13	Gehirnart. . . . 87
Carotis comm. 32	Lienalis 46	Axillaris 36	Subclavia . . . 12	Carotis int. . . 87
Femoralis sup. 31	Tibialis ant. . 45	Lienalis 29	Tibialis ant. . 11	Radialis. 86
Axillaris 29	Femoralis . . . 44	Carotis comm. 28	Poplitea. 10	Lienalis. 82
Carotis ext. . . 22	Poplitea. 44	Radialis 27	Carotis comm. 9	Poplitea 79
Poplitea 21	Aorta asc. . . . 41	Poplitea 25	Femoralis . . . 18	Carotis ext. . . 78
Lienalis. 18	Brachialis . . . 40	Aorta abdom. 24	Lienalis 7	Axillaris 71
Radialis. 14	Iliaca ext. . . . 38	Iliaca ext. . . 19	Carotis ext. . . 6	Femoralis . . . 69
Carotis int. . . 13	Axillaris 34	Gehirnart. . . 18	Radialis. 3	Carotis comm. 68
Gehirnart. . . . 13	Carotis comm. 31	Femoralis . . 17	Ulnaris 3	Aorta asc. . . . 67
Subclavia . . . 12	Subclavia . . . 29	Carotis ext. . 16	Axillaris 1	Aorta abdom. 64
Tibialis ant. . 7	Carotis int. . . 26	Brachialis . . 15	Iliaca ext. . . . 1	Iliaca ext. . . . 58
Ulnaris 6	Aorta abdom. 24	Aorta asc. . . 13	Brachialis . . . 0	Brachialis . . . 55

Von diesen Reihen lässt sich eigentlich nur die letzte mit Rokitansky und Huchard vergleichen, und auch nicht in einer Weise, die bestimmte Schlüsse erlauben würde, da ja verschiedene Arterien, so die Coronaria cordis, die Renalis, Uterina, Mesent. hier nicht berücksichtigt sind. Es wird dies allerdings theilweise noch später aus anderen Angaben nachgetragen und eingehender besprochen werden.

Wenn wir eine Unterscheidung der nodösen und diffusen Form vornehmen und nun die Erkrankung in dieser Richtung nach ihrer Häufigkeit ordnen, so ergibt sich nach Bregmann folgende Reihe:

Nodöse Form:	Diffuse Form:
Aorta abdominalis	Radialis
Carotis communis	Ulnaris
Aorta thorac. descendens	Tibialis antica
Carotis interna	Poplitea
Aorta ascendens	Lienalis

Arcus aortae
Gehirnarterien
Subclavia
Iliaca communis
Coeliaca
Mesent. sup.
Mesent. inf.
Renalis
Coronaria cordis
Poplitea
Carotis externa
Lienalis
Axillaris
Femoralis communis
Iliaca externa
Tibialis postica
Femoralis superfic.
Femoralis profunda
Iliaca interna
Brachialis
Tibialis antica unten
Ulnaris
Tibialis antica oben
Radialis.

Femoralis superfic.
Axillaris
Iliaca externa
Brachialis
Subclavia
Carotis externa
Hirnarterien
Carotis interna
Aorta ascendens
Carotis communis
Aorta abdominalis.

Die Unterschiede werden noch grösser, wenn man die Häufigkeit der Erkrankung graduell unterscheidet und dann nach leichterem, mittlerem und hohem Grade eine Reihe nach Percenten zusammenstellt. Bregmann für die nodöse Form:

	Leichter Grad	Mittlerer Grad	Hochgradige Erkrankung
Aorta abdominalis	41	16	18
Carotis comm.	44	14	11
Aorta thor. desc.	37	14	16
Carotis interna	30	10	20
Aorta ascendens	37	5	14
Arcus aortae	33	10	12
Gehirnarterien	16	16	11
Subclavia	25	9	7
Iliaca comm.	20	12	5
Coeliaca	16	10	8
Mesent. sup.	15	10	8

	Leichter Grad	Mittlerer Grad	Hochgradige Erkrankung
Mesent. inf.	13	10	6
Renalis	13	9	6
Coronaria cordis	17	0	10
Poplitea	11	6	8
Carotis externa	12	6	4
Lienalis	0	11	7
Axillaris	10	5	1
Femoralis comm.	5	7	4
Iliaca externa	8	5	2
Tibialis post.	9	5	0
Femoralis superf.	4	6	4
Femoralis prof.	6	4	1
Iliaca int.	4	5	1
Brachialis	4	5	0
Tibial. ant. unten	3	1	4
Ulnaris	3	4	1
Tibial. ant. oben	2	4	4
Radialis	1	1	0

Die folgende Tabelle ist für die diffuse Form nach 77 von Mehnert und Bregmann untersuchten Gefässystemen in absteigenden Reihen angeordnet, wobei die beigesetzten Zahlen die Häufigkeit des Erkrankungsgrades in Percenten ausdrücken:

Geringer Grad		Mittlerer Grad		Hochgradige Erkrankung	
Radialis	57	Tibialis ant.	45	Tibialis ant.	11
Lienalis	46	Ulnaris	41	Femoralis sup.	6
Ulnaris	43	Subclavia	31	Carotis ext.	6
Gehirnarterien	36	Radialis	30	Gehirnarterien	4
Poplitea	35	Axillaris	30	Subclavia	4
Femoralis sup.	34	Carotis int.	28	Ulnaris	4
Brachialis	34	Poplitea	26	Poplitea	3
Carotis ext.	32	Iliaca ext.	21	Radialis	2
Tibialis ant.	31	Lienalis	18	Axillaris	0
Iliaca ext.	28	Femoralis sup.	18	Carotis int.	0
Axillaris	23	Brachialis	15	Iliaca ext.	0
Aorta asc.	14	Carotis comm.	10	Carotis comm.	0
Subclavia	10	Carotis ext.	6	Aorta asc.	0
Carotis comm.	0	Aorta asc.	5	Lienalis	0
Carotis int.	0	Gehirnarterien	0	Aorta abdom.	0
Aorta abdom.	0	Aorta abdom.	0	Brachialis	0

Im allgemeinen kann man sagen, dass sich die Arteriosklerose hauptsächlich in jenen Arterien entwickelt, in deren Intima sich eine

mehr minder starke Bindegewebsschichte befindet. Diese ist das Entscheidende, sei es dass sie schon vom Hause aus vorhanden war, oder sich allmählich physiologisch entwickelt, oder sich endlich unter pathologischen Bedingungen dort, wo an die Gefässwandung stärkere Anforderungen gestellt werden, ausgebildet hat. Hiermit hängt es zusammen, dass sich dieselbe an den Theilungsstellen der Gefässe, an ihren Ursprungskegeln besonders entwickeln wird, da eben hier mit der andrängenden Blutwelle Bedingungen für stärkere Anforderungen an die Media, leichtere Dehnung derselben, gegeben sind.

Die diffuse Form kommt hauptsächlich an den Arterien der oberen und unteren Extremität, beziehungsweise des Unterschenkels und Vorderarmes, hier auch in den höchsten Graden, und noch mehr an der Tibialis ant. als an der Radialis und Ulnaris vor. Da sie hier auch noch nach den Aesten zunimmt, so kann der Erklärung von Sack, dass dies mit den grossen Schwankungen des Seitendruckes bei den verschiedenen Körperstellungen und dem häufigen Lagewechsel und einer dadurch gesteigerten Anforderung an die regulirende Wirkung der Media zusammenhänge, welche endlich der Ueberanstrengung unterliege, eine Berechtigung nicht abgesprochen werden.

An den grossen Arterien ist die reine diffuse Form selten und zumindest an der Abgangsstelle von Seitenästen mit der nodösen Form combinirt. Diese findet sich wieder besonders in der Aorta und ihren Hauptästen, nimmt nach den kleineren und peripheren Arterien an Häufigkeit ab, nur im Gebiete der Carotis comm. und interna, besonders des Circulus art. Willisii, ist sie sowohl in den Arterien mittleren als kleinen Calibers noch häufig und relativ stark ausgeprägt. Wenn Mehnert die Ursache für die häufige Erkrankung der Hirngefässe im wechselnden Tonus, dem diese Gefässe bei den verschiedenen psychischen Erregungen, den körperlichen Anstrengungen, im Wachen und Schlafen unterliegen, sucht, so muss diese Anschauung immerhin berücksichtigt werden.

Interessant ist, dass Bregmann in der Intima der Coronaria cordis eine besonders breite Bindegewebsschichte, bei einem 15jährigen Individuum eine solche von 177 μ mittlerer Dicke antraf, während dieselbe nach Sack in diesem Lebensalter sonst nur 37 μ beträgt. Bei jenem Individuum bestand allerdings in den peripheren Arterien der Extremitäten eine geringe diffuse Sklerose, und der Unterschied ist ein so grosser, dass man diese Zahl kaum als eine physiologische Schwankung betrachten kann. Unter allen Umständen würde sie für die Richtigkeit der Anschauung Huchard's sprechen. Bregmann vermeidet eine Erklärung, betont nur die Möglichkeit der periodischen Herzcontractionen als Ursache, auf welche ja Huchard mit Bestimmtheit unter den anderen Gründen für die häufige Erkrankung dieses Gefässes Nachdruck legt. Uebrigens

hat auch Hasenfeld an nach der Methode von Thoma untersuchten Arterien ganz kolossale Unterschiede in der Dicke der Intima gesunder und kranker Arterien nachgewiesen, so am Stamme einer Mesent. sup. 467 μ gegen 10 μ normal und an einer Renalis 177 μ gegen 3 μ normal!

Bekanntlich ist die Erkrankung in der Pulmonalarterie sehr selten. Sie wird an Seltenheit nach Rokitansky und auch Huchard nur noch von jener der Mesenterica, Cöliaca, Coronaria ventric. u. a. übertroffen. Andere Autoren führen sie überhaupt in der Häufigkeitsreihe gar nicht an. Bei der Aufmerksamkeit, die man gegenwärtig diesen Verhältnissen zuwendet, werden auch hierüber hoffentlich bald genauere Aufschlüsse vorliegen. Schon jetzt hat es sich gezeigt, dass der alte Satz, die Sklerose der Pulmonalarterie komme nur neben auch stärker entwickelter in der Aorta vor, nicht richtig ist, sondern die Pulmonalarterie ganz allein oder nur mit geringer Betheiligung im Aortensysteme betroffen sein kann. Wenn also nur ganz ausnahmsweise und unter bestimmten Verhältnissen auftretend, kommt die Erkrankung ebenfalls in den beiden Formen der nodösen und diffusen vor, und auch hier wieder an den grossen Arterien in der ersteren, an den kleineren und kleinsten Aesten in der zweiten Form. Auch hier sind die grösseren Aeste, der Hauptstamm der Pulmonalis, mitunter sogar ganz bedeutend erweitert, die kleinen verengt. Es bleibt nicht bloss bei der Verdickung der Intima, sondern es finden sich auch alle jene Veränderungen ausgeprägt, wie sie bei den Körperarterien besprochen wurden. Es finden sich nebenbei gleichzeitig Veränderungen an den Semilunarklappen und auch am Herzen, und zwar am rechten und auch am linken Ventrikel, welche aber nicht immer mit der Sklerose in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können, da sich ja unzählige Fälle von Erkrankungen des Herzens, alle möglichen Formen der sogenannten Vitia cordis ohne die bezüglichen Veränderungen an der Pulmonalarterie finden. Da die Erkrankung in der Pulmonalarterie aber auch für sich allein auftreten kann, muss es sich umsomehr um ganz andere Ursachen handeln. Soferne also im betreffenden Falle die Herzkrankheit nicht einfach nur etwas Nebenhergehendes ist, müssen die Veränderungen am Herzen als Folgeerscheinung der pulmonalen Sklerose betrachtet werden. Schon Klob hat einen diesbezüglichen Fall genau beschrieben. Es handelte sich um einen 59jährigen Mann, der unter allgemeiner Hydropsie gestorben war und bei dem sich eine „durchgehends ziemlich auffällige“ Verengerung der Pulmonalarterienäste dritter Ordnung, jener sechster Ordnung bis zu dem Grade zeigte, dass ihre Lichtung kaum „nadelstichgross erschien“, dabei aber die Wanddicke nahezu 1 *mm* betrug und diese Gefässe wie festere, weissgelbe Stränge die Lungensubstanz durchsetzten. Der Stamm der Pulmonalarterie war erweitert und dieser wie seine Aeste ebenfalls endarteriitisch erkrankt,

kaum an einer silbergroschengrossen Stelle glatt zu nennen. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel, letzterer bis auf das Doppelte, dilatirt, was Klob in gewiss richtiger Erkenntnis aus dem gesteigerten Widerstande in der Pulmonalbahn erklärt.

Romberg bringt die ausführliche Krankengeschichte eines 24jährigen Gärtners; aus derselben ist hervorzuheben das jugendliche Alter, das Fehlen eines ätiologischen Momentes, der Beginn des Leidens ($1^1/_4$ Jahr vorher) mit fort und fort sich steigernder Kurzathmigkeit, zeitweilige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, schon der Umgebung des Patienten auffallende Cyanose. Keine Oedeme, Vergrösserung der Herzdämpfung, unklare Herzgeräusche, Halsvenen nicht erweitert, Leber vergrössert, Puls 116, Temperatur subnormal, morgens 35·5, sogar nur 34·8, abends 36·0. Diagnose: Angeborenes Vitium cordis.

Nekroskopie. Stark vergrösserter rechter Ventrikel, so dass der linke nur ein Anhängsel bildet. Wand des rechten Vorhofes und Ventrikels verdickt. Alle Klappen zart. Die Lungenarterie zeigt bis in ihre feinsten Verzweigungen hochgradige Veränderungen, ihr Lumen bis zur zweiten Theilung ziemlich gleichmässig erweitert, dann in den kleineren Arterien verengert, je kleiner ihr Caliber, umso hochgradiger, und zwar gleichmässig durch die ganze Lunge. Die Intima ist mehr minder reichlich von gelben, verschieden gestalteten Prominenzen bedeckt, die eben an den grossen Arterien die Verdickung der Wand, an den kleinen die Verengerung des Lumens bedingen.

Ausgezeichnet schliesst sich hier die Beobachtung Aust's von einem 25jährigen Arbeiter an. Auch hier kein ausreichendes, ätiologisches Moment, denn das Glasblasen kann nicht als solches bezeichnet werden, da der Kranke schon früher über körperliche Schwäche klagte. Auch hier seit $1^1/_4$ Jahr zunehmende Athemnoth, deutliche Cyanose, keine Oedeme, grosse Herzdämpfung, schwer zu deutende Herzgeräusche, etwas vergrösserte Leber, Temperatur im Anus 36·0—36·8, Puls normal, auch hier Kopfschmerzen und Schwindel, erst später katarrhalische Lungenerscheinungen und Oedeme an den unteren Extremitäten. Auch hier Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Angeborenes Vitium cordis.

Bei der Nekroskopie das Herz wie im vorigen Falle, die Klappen zart, der Zustand der Pulmonalarterie ganz derselbe wie dort. Es schien mir gerechtfertigt, diese beiden Beobachtungen etwas genauer zu beschreiben, denn es lassen sich eine Reihe sehr wichtiger Momente aus denselben hervorheben: Jugendliches Alter der Patienten, kein ätiologisches Moment für die Erkrankung, schleichender Beginn derselben mit Dyspnoë, auffallende Cyanose, subnormale Temperatur, Vergrösserung des Herzens, unbestimmte Geräusche an demselben. Es ist ganz richtig, um gleich Späteres hier vorwegzunehmen, dass unter solchen Erscheinungen

die Vermuthung eines angeborenen Vitium cordis nahe liegt, es wird aber in Zukunft in einem solchen Falle bei Fehlen bestimmter Symptome von Seite des Herzens in Erwägung des Auftretens der Krankheitserscheinungen im relativ späteren Alter an diesen Zustand gedacht werden müssen und es so vielleicht gelingen, die richtige Diagnose mindestens zu vermuthen.

Aus der Bauart der Pulmonalgefässe lässt sich kein Anhaltspunkt für die Seltenheit ihrer Erkrankung gegenüber jener der Körperarterien finden und vorläufig noch nicht bestimmen, ob eine angeborene krankhafte Veranlagung an denselben besteht. Die Veränderungen an den kleinen Gefässen, welche man bei den mannigfachen Verödungsprocessen der Lunge antrifft, hängen ohne Zweifel mit diesen zusammen, allein es bleibt bei denselben in verschiedener gradueller Ausbildung, ohne dass es aber zu den weiteren pathologischen Vorgängen an den grossen Arterien und dem Stamme der Pulmonalis kommt. Wenn Rosenbach die Ursache der Seltenheit in den leichteren Strömungsverhältnissen des Blutes in den Verzweigungen der Pulmonalarterien gegenüber den Körperarterien durch die Mithilfe der Inspiration sucht, so ist dies wohl nicht richtig, denn dann müsste, wenn dieser Apparat, wie bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen, auslässt, die Arteriosklerose der Pulmonalis relativ häufig vorkommen, was ja nicht den Thatsachen entspricht. Auch die stärkere Venosität des Blutes in der Lungenarterie kann nicht die Ursache für das seltene Vorkommen sein, da ja in einer hinreichenden Anzahl von Beobachtungen Arteriosklerose der Pulmonalis bei starken Stauungen im kleinen Kreislaufe, also gewiss nicht verminderter Venosität, vorkam. Wenn schon Dittrich darauf aufmerksam machte, dass bei der Seltenheit der Sklerose der Pulmonalarterie sie sich noch am häufigsten mit der hochgradigen Stauung, z. B. infolge einer Stenose am linken Ostium venos., vorfinde, so beweist gerade diese Seltenheit des Zusammentreffens bei der Unzahl von Fällen jenes Herzfehlers, dass es nicht die Stauung allein und die durch dieselbe gegebene Wandspannung sein kann, sondern dass noch andere besondere Umstände mitwirken müssen, um die Sklerose hervorzubringen. Eine solche hochgradige Stauung und damit vermehrte Wandspannung wird ja nicht nur im Gefolge von Klappenfehlern, sondern auch durch andere Momente bedingt vorkommen. Edgren will in einer Beobachtung die Sklerose der Pulmonalarterie vom Offenbleiben des Ductus art. Botalli herleiten. Es ist immerhin möglich, dass die so gesetzte Drucksteigerung in der Pulmonalis zur Erkrankung beigetragen hat, wenn sie auch nicht die alleinige Ursache war.

Huchard, der ja überhaupt in der erhöhten Wandspannung die Ursache der Arteriosklerose sieht, führt auch eine Beobachtung für die Pulmonalarterie an, wo er in diesem durch ein Aortenaneurysma comprimirten Gefässe Atherose vorfand.

Ich kann dieser Beobachtung eine ähnliche anfügen. Ein hochgradiges Aortenaneurysma hatte sich in die Pulmonalarterie hineingelagert, in deren hereingewölbten Wand sich deutlich hierhergehörige Veränderungen fanden. Allein hier kommen gewiss noch andere Momente in Betracht, die wohl kaum zur eigentlichen Sklerose führen und bei aller Aehnlichkeit doch nicht zu dieser zu rechnen sind. Es schreitet die Erkrankung ohne Zweifel von der Adventitia, von den Vasa vasorum der comprimirten Gefässwand aus vor, es kommt zur Verwachsung zwischen Aneurysma und Gefässwandung, dann erst zu weiteren chronischen Entzündungsvorgängen, dann solchen, die zur Atrophie führen. Dass diese Anschauung richtig ist, geht wohl gerade aus meiner Beobachtung hervor, denn auf der Höhe der Hervorwölbung befand sich bereits eine zackige Communicationsöffnung zwischen Aorta und Pulmonalis, und in der letzteren war der eine Klappenzipfel über der andrängenden Geschwulst vollständig mit der Wandung verwachsen. Demnach sind wir vorläufig ausserstande, eine Erklärung für das Zustandekommen der Sklerose in der Pulmonalarterie und für die Seltenheit dieses Vorkommens abzugeben.

Alter und Geschlecht.

Die eigentliche Arteriosklerose ist unbedingt eine Erkrankung des höheren Alters, welche sich so häufig nach dem fünfzigsten Lebensjahre, seltener vom vierzigsten an vorfindet, dass sie von einzelnen Autoren geradezu als eine natürliche Involutionserscheinung bezeichnet wurde. Nach Thoma sollen allerdings geringere Grade der diffusen Arteriosklerose schon nach dem sechsunddreissigsten Jahre ausserordentlich häufig sein. Entsprechend der ausführlich geschilderten Theorie dieses Autors würde dies auch im Sinne der fortgesetzten Inanspruchnahme des Gefässystems, bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger, zutreffen. Doch ist zu bemerken, dass sich in der Literatur genug Beobachtungen von über hundert Jahre alten Leuten verzeichnet finden, bei denen sich das Gefässsystem normal, vollkommen zart vorfand. Immerhin wird zwischen den grösseren und den feineren Gefässen zu unterscheiden sein, für welche letztere die Seltenheit des Auftretens gewiss nicht im gleichen Maasse gilt. Ebenso sind wieder Fälle von, und zwar sehr schweren Erkrankungen nicht bloss bei jugendlichen Individuen, sondern sogar bei Kindern verzeichnet, an deren Arterien das vollkommene Bild der Sklerose beschrieben wurde: die Arterien zeigten deutliche Rigidität, auffallende Schlängelung. Lobstein erwähnt einer Beobachtung Joung's an einem fünfzehn Monate alten Kinde, das Sklerose der Temporalarterie zeigte, Meigs ein fünfmonatliches Kind, das an der Arteria coronar. sin. das charakteristische Bild der Krankheit darbot. Seitz hat in letzter Zeit drei solche Fälle im

Kindesalter genau beobachtet, bei denen sogar sphygmographisch die eigenthümliche breite Gipfelbildung und wenig ausgesprochene Elasticitätsschwankung im katakroten Schenkel der Curve, ferner Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden war. Es ist übrigens nicht gar so selten, dass man an jugendlichen, männlichen Individuen die eine oder auch beide Temporalarterien deutlich und geschlängelt sieht und sich diese Arterien auch härter anfühlen. Nach Seitz wäre überhaupt die Sklerose an jugendlichen Individuen nicht so selten, denn er will unter 148 arteriosklerotischen Leichen 17 Fälle zwischen 10—29 Jahren gefunden haben.

Nichtsdestoweniger ist es sehr zu bezweifeln, ob diese Fälle zur eigentlichen Arteriosklerose gehören. Gewiss handelt es sich um Veränderungen der Arterienwand, die ebenfalls zu den besprochenen Degenerationen führen, aber in einem anderen genetischen Zusammenhange stehen. Seitz und andere meinen, dass sie durch infectiös-toxische Momente in der Reconvalescenz nach acuten Infectionskrankheiten hervorgerufen seien. Diese Anschauung dürfte auch ihre volle Berechtigung haben. Ich selbst habe kürzlich einen fünfzehnjährigen Jungen beobachtet, der an Urämie zugrunde ging. Sieben Jahre vorher Masern, vor drei Monaten Anthrax im Nacken. Bei der Section fanden sich die Gefässe an der Hirnbasis atheromatös, leichtes Atherom der Aorta, im Darme von der Cöcalklappe an durch das ganze Ileum nekrotische Herde, die die Mucosa und Submucosa in toto durchsetzten. Mikroskopisch zeigten Schnitte an den veränderten Darmpartien hyaline Degeneration, die zu einer Verengerung und fast zum Verschlusse der kleineren Gefässe geführt hatte. Ohne Zweifel haben wir es also hier mit einer weitgediehenen Veränderung des Gefässsystems zu thun, die im Zusammenhange mit der urämischen Blutveränderung steht. Ob es sich aber um eigentliche Arteriosklerose gehandelt hat, lässt sich trotz der Angaben über die Hirngefässe und die Aorta doch nicht sagen, da leider aus zufälligen Gründen eine eingehende Untersuchung des Falles nicht vorgenommen wurde. Wenn also auch zugegeben werden muss, dass das Nierenleiden die Ursache der Gefässerkrankung gewesen ist, so kann diese entweder durch den erhöhten Blutdruck, durch den Widerstand in den Nierengefässen, aber auch durch die im Gefolge der Urämie entwickelten toxischen Substanzen zustande gekommen sein.

H. Chiari beobachtete an der Leiche eines 13jährigen, an Typhus abdominalis verstorbenen Knaben, dessen Herz schlaff und bleich war, in der ganzen Aorta, namentlich aber an ihrem aufsteigenden Theile, eine ziemlich stark entwickelte Sklerose. Er brachte sie mit dem Alkohol-, respective Biergenusse in Verbindung, dem das Kind als Sohn eines Brauergesellen ergeben war. Von diesem Falle liegt auch eine genaue histologische Untersuchung vor. Schnitte von der Aorta zeigen an jenen Stellen, welche sich makroskopisch als Verdickungen dargestellt hatten,

Wucherung der Intima und darunter graduell verschieden ausgeprägte Verdünnung der Media. Chiari äussert sich ausdrücklich dahin, dass dieser Befund derselbe wie bei den sonstigen Fällen gewöhnlicher Arteriosklerose älterer Menschen sei und meint, dass die Schädigung der Media das Primäre war, auf welche dann die Wucherung der Intima folgte (s. Seite 56, Fig. 10).

Hierher gehört auch der Fall von Gee, einen siebenjährigen Knaben betreffend, bei dem sich, nachdem er an Hydrops nach Pneumonie im Gefolge von Scarlatina verstorben war, an den Coronararterien des Herzens mehrere Aneurysmen und in der Aorta Atheromatose vorgefunden hatten, also zweifellos weitgehende Veränderungen an den Arterien, wahrscheinlich infolge des Infectionsprocesses. Ob man es aber mit eigentlicher Arteriosklerose zu thun hatte, erscheint mehr als zweifelhaft. Die Aneurysmenbildung dürfte übrigens leicht im Sinne von Eppinger als mykotisch entstanden zu deuten sein.

Hiermit soll betont sein, dass alle Angaben über Arteriosklerose im Kindesalter mit kritischer Sorgfalt zu prüfen sind, da höchst wahrscheinlich differente Processe vorliegen.

Im allgemeinen lässt sich nach der Theorie von Thoma für das Auftreten der eigentlichen Arteriosklerose im früheren oder späteren Alter wohl die Erklärung in der angeborenen Energie der Media und den geringeren oder stärkeren Anforderungen, welche an dieselbe gestellt werden, finden.

Wenn neuerlich behauptet wird, dass die Arteriosklerose beim weiblichen Geschlechte ebenso häufig vorkomme wie beim männlichen, so steht dies mit der allgemeinen Annahme im Widerspruche und müsste erst durch genaue Zahlenangaben erwiesen werden. In der Verschiedenartigkeit der Beschäftigung der beiden Geschlechter kann die Ursache nicht gesucht werden, denn Taglöhnerinnen haben doch seltener Arteriosklerose als schwer arbeitende Männer, soweit sich dies wenigstens aus den bisherigen Angaben entnehmen lässt.

Die neueste Statistik von Edgren gibt übrigens noch immer 21% Frauen und 79% Männer an.

Nach den Untersuchungen von Eppinger würde übrigens eine Verschiebung in der Häufigkeit des Auftretens zwischen Männern und Frauen darin bestehen, dass die Sklerose bei Männern häufiger zwischen 60 bis 70 Jahren, bei Frauen zwischen 70—80 Jahren vorkomme.

Aetiologie.

In einer für das ganze Menschengeschlecht wichtigsten Erkrankung fehlen uns noch alle positiven Anhaltspunkte, um ihr so häufiges Auftreten zu erklären. Meist handelt es sich nur um allgemeine Angaben,

die nach dem persönlichen Eindrucke, nach der Erfahrung des einen oder anderen Autors gewonnen sind, ohne dass sie durch positive, auf ein hinreichend studirtes, statistisches Beobachtungsmateriale begründet werden könnten, oder sie sind auch nur aus rein theoretischen Annahmen abgeleitet, und entbehren dann ebenso des weiteren wissenschaftlichen Beweises.

Die Thatsache ist allgemein anerkannt, dass es sich, wie schon früher näher besprochen, zunächst um eine Alterserkrankung handelt, um eine nur durch das längere Leben bedingte Veränderung des Gefässsystems, sie wurde deshalb auch schlechtweg als eine Abnützungskrankheit bezeichnet. Es müssen demnach vorerst die ätiologischen Momente gefunden werden, durch welche die Krankheit im Alter zustande kommt, und ferner die Erklärung, warum sie in einer gewissen Anzahl von Fällen schon in jüngeren Jahren auftritt?

Die so gründlich aufgebaute Theorie Thoma's gibt uns eigentlich auf beide Fragen eine ausreichende Antwort und es wären somit nur gewisse Einzelheiten einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Wenn sich schon Rokitansky in seiner ebenso kurzen als treffenden Weise so ausdrückte, „dass es durch besondere locale oder durch allgemeine mechanische Momente angeregte und unterhaltene functionelle Anstrengungen der Arterie sein mögen, welche die innere Gefässhaut zur Wucherung veranlassen", so würde jetzt der Satz nach Thoma, alles Frühere zusammengefasst, lauten:

Durch den längeren Gebrauch, das „Leben", wird der physikalisch wichtigste Theil der Arterienwand, die Media, unter Verlust ihrer Elasticität besonders abgenützt, dadurch das Gefässlumen erweitert, der Blutstrom verlangsamt. Behufs eines durchaus nothwendigen Ausgleiches, um die für die Ernährung der Gewebe richtige Stromgeschwindigkeit wieder herzustellen, erfolgt nach Erweiterung und stärkerer Entwicklung der Vasa vasorum eine compensirende Verdickung der Intima durch mehr minder beträchtliche Bindegewebsneubildung. Wie bei allen compensirenden Vorgängen kann das angestrebte Ziel vollkommen erreicht werden, durch einige Zeit erreicht bleiben, oder es geht die Bindegewebsneubildung weiter bis zur Verengerung des Gefässes, oder es treten spätere regressive Veränderungen, wie oben besprochen, ein. Im Sinne dieser Erklärung kann man dann sagen, dass jeder intensiveren Inanspruchnahme des Gefässapparates auch ein früheres Auftreten der Erkrankung entsprechen wird — und unter diesem in intensiverer Weise Gebrauchen werden die verschiedensten ätiologischen Momente ihren Einfluss, theils specifisch, theils quantitativ abgestuft, äussern.

Der Angriffspunkt für die betreffende Schädlichkeit kann direct vom Blute aus, von der Intima her, oder erst am Wege der Vasa vasorum gegeben sein.

Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit des Gegenstandes wollen wir die einzelnen Momente und die verschiedenen Ansichten etwas genauer besprechen, und wenn dieselben vielfach umstritten sind, so haben sie doch nahezu alle das gemein, nicht hinreichend wissenschaftlich fundirt zu sein. Hier sind noch grosse Lücken in unserem Wissen auszufüllen. Vielleicht könnte dies am zweckmässigsten durch eingehende Beobachtungen und Experimente an Thieren geschehen. Da Arteriosklerose (nicht zu verwechseln mit Arteriitiden parasitären Ursprungs) bei diesen sehr selten ist und nur bei sehr alten Pferden und Rindern in einer der menschlichen Erkrankung ähnlichen Form vorkommt, liesse sich vielleicht dadurch, dass man Thiere unter die Einwirkung der verschiedenen beschuldigten Schädlichkeiten bringen würde, etwas über ihren Einfluss auf die Entstehung der Sklerose ermitteln. Worm-Müller und Lesser haben ja solche Versuche schon durch Einverleibung grösserer Flüssigkeitsmengen in das Gefässystem von Thieren zum Studium der Plethora begonnen. Thoma hat durch künstlich erzeugte Insufficienz der Aortenklappen an einem Hunde nach ein paar Jahren diffuse Arteriosklerose zustande kommen gesehen, während er sonst nur einmal bei einem 17jährigen Hunde diese Krankheit sah. In ähnlicher Weise müssten also auch die übrigen Factoren versuchsweise herangezogen werden. Dass bei der Annahme der Theorie Thoma's andere rein mechanische Theorien nicht bestehen können, wurde schon früher gezeigt. So kann die erhöhte Wandspannung (Huchard), welche ihrerseits wieder durch einen Gefässkrampf bedingt sein soll, allein nicht als ausreichende Ursache für die Arteriosklerose angesehen werden, denn dann müsste, ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit eines so lange anhaltenden Gefässkrampfes, in allen solchen Fällen, wo sich z. B. bei jugendlichen Individuen Hypertrophie des linken Ventrikels oder eine Insufficienz der Aortenklappen entwickelte, auffallend häufig Arteriosklerose beobachtet werden, was gewiss nicht der Fall ist. Derselbe Umstand wurde ja schon gelegentlich der Besprechung des Processes in der Pulmonalarterie herangezogen, um zu zeigen, dass eben trotz der Blutüberfüllung der Gefässe und der damit gegebenen stärkeren Spannung der Wand Sklerose daselbst so selten vorkomme. Und doch besteht hier ein gewisser unterstützender, vermittelnder Zusammenhang. Bei der Insufficienz der Aortaklappen bewirkt die hohe, fort und fort einwirkende Pulswelle, die ja oft wie ein Hammerschlag auf die Arterienwand aufklopft, eine allmähliche Elasticitätsverminderung, eine stärkere Dehnbarkeit derselben, die endlich zur Sklerose führen kann, wie ja auch das Experiment von Thoma am Hunde gezeigt hat, wo schon wenige Tage nach der Operation Schlängelung und Pulsation der Netzhautarterien und an ausgeschnittenen Arterienstücken bedeutende Verminderung der Elasticität der Wandung, dann nach zwei bis drei Jahren Sklerose nachzuweisen war.

Poper allerdings fand nach ähnlichen Experimenten bis zum 105ten Tage noch keine Aenderung in der Elasticität und Dehnbarkeit der Gefässe, was ja aus der compensirenden Hypertrophie und dem mehr minder langen Bestehen derselben erklärt werden mag.

Von grosser Wichtigkeit, um zu zeigen, dass bei der Veränderung der Gefässwand der Verlust ihrer Elasticität das Ausschlaggebende ist, sind die Ergebnisse der Versuche von Luck, welcher eine Schwächung der Gefässwand schon zu einer Zeit nachgewiesen hat, wo noch keine histologischen Veränderungen am Gefässe vorhanden waren, jene also der Bindegewebsneubildung vorausgegangen ist.

Wenn wir nun die einzelnen beschuldigten Momente näher betrachten und zunächst auf die Erblichkeit eingehen, so wird diese von einzelnen Autoren in die erste, von Edgren in seinem neuesten Werke über die Arteriosklerose aber erst in die dritte Reihe gesetzt. Allerwärts findet man Angaben, dass die erbliche Belastung eine Hauptquelle der Arteriosklerose sei, zu einem „Aortismus hereditarius" oder in einzelnen Familien zu ihr entsprechenden äquivalenten Herzfehlern führen könne. Beweiskräftig wäre wohl nur das Auftreten der Arteriosklerose in besonderer Häufigkeit bei jugendlichen Individuen dieser Familien, wo andere Causalmomente nicht nachzuweisen sind. Aber wenn auch genauere Zahlenangaben über das wahre Verhalten nicht vorliegen, so scheint dasselbe nach der Theorie von Thoma wohl möglich, indem eine angeborene Eigenthümlichkeit, Schwäche der Gefässe, der Media, umso eher zur fraglichen Erkrankung führen könnte und dieselbe auch in einem umso früheren Alter entstehen liesse.

Ueber die Altersverhältnisse wurde ohnedem schon gesprochen, ich will hier nur einer Hypothese Huchard's Erwähnung thun: Dieser geistreiche Autor bringt die Sklerose der Gefässe mit geringerer Capacität der Alterslunge, dadurch verminderter Oxydation, respective vermehrter Venosität des Blutes, daraus entstehender wirklicher Intoxication durch dasselbe in Form von Azotämie und Hypazoturie im Alter in Zusammenhang, indem das so veränderte Blut auf die Gefässintima einwirken soll. So lange aber nicht alle Prämissen, auf welche diese Theorie aufgebaut ist, bewiesen und in hinreichender Zahl ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Sklerose bei jugendlichen und älteren Individuen gezeigt ist, kann es sich eben nur um eine Hypothese handeln.

Mit voller Berechtigung wird ein grosses Gewicht auf die Lebensweise mit allen jenen einzelnen Factoren, aus welchen sich dieselbe zusammensetzt, gelegt. Wenn wir die Veränderungen als natürliche Folgen durch die Lebensvorgänge bedingt auffassen, so ist es verständlich, dass eine Steigerung in allen diesen einzelnen Vorgängen, und umsomehr, je mehr von denselben zusammentreffen, eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Sklerose bilden wird. Wenn schon geringe Muskelcontractionen

vorübergehende Circulationsstörungen bedingen, um wie viel mehr wird dies bei oft erfolgender, lange anhaltender körperlicher Arbeit der Fall sein! Da sich mindestens ein Drittel der gesammten Blutmenge in den Muskeln befindet, muss bei länger anhaltenden Contractionen in ausgedehnteren Gebieten derselben in den zuführenden Gefässen eine Drucksteigerung, damit aber auch eine stärkere Anforderung an die Media behufs Ausgleichung der Strömung eintreten, und die oftmalige Wiederholung eines solchen Vorganges wird zu ihrer Ermüdung, respective endlichen Erkrankung führen. Zahlenmässig lassen sich diese Verhältnisse vorläufig aber doch nicht ausdrücken, und es muss auch zugegeben werden, dass die Arteriosklerose nicht überwiegend eine Erkrankung des schwer Arbeitenden ist. Diese Betrachtung gestattet aber den Schluss, dass zweifelsohne immer mehrere der weiter zu besprechenden Factoren concurriren und sich vorläufig nicht entscheiden lässt, auf welchen das Hauptgewicht zu legen ist.

Die Schwierigkeit in der Beurtheilung der ätiologischen Verhältnisse zeigt sich noch mehr, wenn man berücksichtigt, dass der gerade Gegensatz einer zu grossen körperlichen Bethätigung, nämlich die sitzende Lebensweise, ebenfalls solche Circulationsstörungen hervorbringen kann, die hier in Betracht zu ziehen sind.

Eine gewisse Bethätigung der Muskeln ist durchaus nöthig, da sie zur Erleichterung des venösen Blutabflusses beiträgt; da ausserdem der Umsatz der Nahrungsstoffe durch körperliche Bewegung und dadurch angeregte lebhaftere Oxydationsprocesse wesentlich gefördert wird, so ist es klar, dass der Ausfall zweier so wichtiger Momente für die Blutvertheilung nicht gleichgiltig sein kann, dass durch zeitweise erhöhten Blutdruck, respective oftmalige Wiederholung dieses Vorganges der circulatorische Ausgleichsapparat, die Media, in höherem Maasse wird in Anspruch genommen werden müssen.

Hier kommt auch die Frage über das Verhältnis zwischen stärkerer Corpulenz, Fettanhäufung und Arteriosklerose in Betracht, zwischen welchen ja so ziemlich allgemein ein Zusammenhang angenommen wird, ohne dass dieser rechnungsmässig begründet werden kann.

Wenn nach Bollinger der Satz zu Recht besteht, dass die absolute Blutmenge mit dem Körpergewichte steigt, und dieses wieder hauptsächlich durch die Fettzunahme bedingt wird, so ist es klar, dass mit der Bildung eines starken Panniculus adiposus auch der Blutdruck wachsen und stärkere Herzarbeit erforderlich werden wird. Hiermit wird nicht nur eine stärkere Anforderung an die Media im allgemeinen gegeben sein, sondern es müssen noch jene Gefässe umso eher nachgeben, welche hierzu schon, wie früher besprochen, eine grössere Disposition zeigen.

Ausserdem werden aber noch andere Momente in Betracht kommen. Die Fettansammlung, welche zunächst im Unterleibe, im Netze, am Darme, um die Nieren etc. auftritt, bewirkt eine Plethora in den Aesten der Vena portae, durch diese eine Blutdrucksteigerung, eine Circulationsverlangsamung, welche so in weiterer Ausbildung die Ursache der Arteriosklerose werden kann.

Aber auch rein mechanisch durch die am und im Unterleibe gegebenen Fettmassen wird, wie ja solche Menschen schon durch die erschwerte Athmung nach einfachem Bücken zeigen, ein Circulationshindernis und damit gesteigerter Gefässdruck mit seinen Folgen zustande kommen. Weiters hat die verlangsamte Circulation in den Darmgefässen aber auch eine geringere peristaltische Bewegung, durch diese Stuhlverstopfung, stärkere Gasentwicklung mit Auftreibung des Darmes zur Folge, welche ihrerseits wieder eine Erschwernis für die Circulation in den Gefässen der Darmwand setzen und so neuerdings Stauung in der Vena portae und weiter grössere Wandspannung mit ihren Wirkungen herbeiführen wird. Hat aber endlich das Herz selbst unter der fortgesetzten stärkeren Anforderung gelitten, beginnt Herzschwäche, oder ist diese vollkommen ausgebildet, dann wird wohl der Blutdruck sinken, aber auch eine umso beträchtlichere Verlangsamung in der Circulation (Bradycardie!) auftreten, die ihrerseits wieder als weiteres Erkrankungsmoment für die Arterienhaut hinzutreten wird. In dieser Weise reiht sich also eine ganze Kette von einzelnen Factoren aneinander, von denen schon jeder an sich, also umsomehr, wenn mehrere zusammentreffen, die Bedingungen für das Zustandekommen der Arteriosklerose bilden kann, und zwar wird die Erklärung hier sowohl nach der Theorie von Huchard als jener von Thoma möglich sein.

Eine grosse Rolle spielt ferner die Art der Nahrung und die Menge ihrer Aufnahme. Allzu reichliche Fleischkost wird vielfältig als eine Ursache für das stärkere Auftreten der Sklerose angesehen und oft als Beweis hierfür ihre stärkere Verbreitung in England angeführt. Auch Huchard legt dem übermässigen Fleischgenusse unter Mitberufung auf Dujardin-Beaumetz einen gewissen Einfluss auf die Entstehung der Erkrankung bei und begründet seine Anschauung mit der bei dieser Nahrung stattfindenden Bildung von Ptomainen, welche auf die Media toxisch wirken, durch den in derselben erzeugten Krampf höheren Blutdruck bewirken und so Ursache der Sklerose werden soll.

Vor allem liegen keine Zahlen über das wirkliche Verhältnis in der Häufigkeit der Erkrankung und dem reichlichen Fleischgenusse vor. Dann geht es nicht an, aus der Lebensweise einer Nation nur diesen einen, wenn auch gewichtigen Factor herbeizuziehen; es kommen bei den Engländern, abgesehen davon, dass gerade unter ihnen so viele ein hohes, kräftiges Alter, angeblich eben infolge des reichlichen Fleischgenusses, erreichen, ja noch andere Eigenthümlichkeiten in Rechnung. Die Bildung

von Ptomainen mit so schlimmen Folgen, wie sie Huchard annimmt, ist wohl nicht erwiesen; ebensowenig wie die schädliche Einwirkung des Nucleins auf die Gefässintima, von welchem das Fleisch ja nur sehr wenig und in den einzelnen Fleischsorten, schwarz und weiss, so geringe Unterschiede aufweist, dass sie nicht in Betracht kommen. Edgren, der sich über diesen Einfluss nicht bestimmt äussern will, meint aber wohl mit Recht, dass, wenn ein solcher bestünde, Arteriosklerose bei armen jungen Leuten, die ja keine fleischreiche Nahrung geniessen, seltener auftreten müsste als bei reichen, was aber keineswegs erwiesen ist. Anderseits aber findet er, dass bei Arteriosklerotikern eine Besserung bei Verminderung der stickstoffreichen und Verabreichung einer gemischten und Milchkost eintrete. Dass anderseits der vegetabilischen Nahrung ein schlimmer Einfluss auf die Entstehung der Arteriosklerose nicht zukommen kann, wie ja auch behauptet wurde, beweisen jene Orientalen, die sich in überwiegender Weise von Vegetabilien nähren und bei denen die Sklerose viel seltener vorkommen soll.

Auch das Quantum der Nahrung wird in Betracht kommen; es ist bekannt, dass starke Esser mit ihrem vermehrten Fettansatze zur Arteriosklerose neigen. Die Erklärungsmomente ergeben sich aus den obigen Auseinandersetzungen.

Was die gesteigerte Flüssigkeitsaufnahme anbelangt, so wird nach den Untersuchungen von Pawlow durch die eingenommenen grösseren Flüssigkeitsmengen (Fleischbrühe in einer Menge von $^1/_{18}$—$^1/_8$ des Körpergewichtes) allerdings der Blutdruck nicht gesteigert, sondern es kommt nur zu einer Erweiterung des einen Gefässgebietes und reflectorischen Verengerung eines anderen (Hautgefässe); wenn also diese Plethora rasch wieder ausgeglichen wird, so kann doch eine oftmalige Wiederholung dieses Vorganges bei Menschen, die gewohnheitsmässig viel Flüssigkeit, ich spreche vorläufig nur von Wasser, zu sich nehmen, für die Arbeit des Gefässapparates und ihre Folgen, so sollte man meinen, nicht gleichgiltig sein. Es liegen aber keine Angaben vor, die zahlenmässig die grössere Häufigkeit der Arteriosklerose bei reichlich Wassertrinkenden nachweisen liessen. Jedenfalls gilt allgemein die Annahme, dass die Arteriosklerose in Deutschland, wo viel Wasser getrunken wird, gegenüber England nicht nur nicht häufiger, sondern geradezu seltener sei. Auch meine eigenen Beobachtungen würden hierfür sprechen. Es kommt also hierbei offenbar nicht auf die Menge der Flüssigkeit allein, sondern auch auf die Beschaffenheit derselben an, wovon sofort noch näher gehandelt werden soll.

Die Alkoholica werden so ziemlich von allen Autoren als die hauptsächlichste oder doch wenigstens als eine der wichtigsten Ursachen der Arteriosklerose angegeben.

Edgren weist dem Alkoholgenusse den zweiten Platz in der Reihe der Causalmomente an, nimmt 25% aller Arteriosklerosen als durch Alkohol bedingt an und meint, dass dieser sowohl das frühzeitige als auch das besonders ausgeprägte Auftreten der Erkrankung bedinge, eine Anschauung, die ebenso durch Guéneau de Mussy vertreten wird. Es ist aber zu bemerken, dass Edgren als mittleres Alter der fraglichen Kranken 51 Jahre angibt.

Uebrigens, das Factum zugegeben, so muss doch hervorgehoben werden, dass unbedingt die Art und Menge der Alkoholica in Betracht zu ziehen sind, denn gewiss wird es nicht gleichgiltig sein, ob es sich um einen Schnaps- oder einen Biertrinker handelt.

Traube, dessen Anschauung über die Alkoholwirkung für die ganze Arteriosklerosenfrage von grösster Wichtigkeit geworden ist, nahm an, dass der Alkohol vasomotorisch wirke, eine Contraction der kleinen Arterien anrege, dadurch den Widerstand in der Blutbahn erhöhe und so durch die höhere Pulsspannung zur Sklerose führe. Dieser Satz wurde dann so verallgemeinert, dass jede erhöhte Pulsspannung bei ihrer Andauer Sklerose hervorbringe.

Gutnikow will aus seinen Experimenten wieder gefunden haben, dass der Alkohol die Gefässmuskulatur lähme und so den Blutdruck erniedrige, welche Anschauung dermalen wohl durch weitere Experimente und Erörterungen, wie sie sich in einer sehr interessanten Arbeit Bollinger's angeführt finden, widerlegt ist. Uebrigens lassen sich beide Anschauungen nach der Theorie Thoma's erklären.

Ueber den Einfluss des erhöhten Blutdruckes wäre nichts Weiteres zu sagen, da ja unter diesem eine Dehnung der Arterienwand eintritt; die Lähmung der Media und consecutive Erweiterung der Gefässe würde eben durch compensirende Intimawucherung ausgeglichen, worauf die weiteren Veränderungen folgen.

Hier wäre wohl auch an einen neuritischen Einfluss zu denken, wie ihn Al. Fränkel beobachtet haben will, indem er bei einem 25jährigen Mädchen, das an Polyneuritis alcoholica gelitten hatte, bei der mikroskopischen Untersuchung der rigiden Gefässe abwärts der Axillaris und Poplitea Hypertrophie und Hyperplasie der Media fand.

Nach Huchard würde der Alkohol nach seiner Wirkung auf die Lebersubstanz hauptsächlich arteriosklerotische Veränderungen in der Pulmonalarterie herbeiführen, welche Ansicht mir den Thatsachen nicht zu entsprechen scheint.

Uebrigens scheint dieser Autor, wenn ich ihn recht verstanden habe, dem Alkohol mit Lancereaux einen grösseren Einfluss auf die Arteriosteatosis als -sklerosis zuzuschreiben. H. Chiari hat in einem Falle des Auftretens der Arteriosklerose bei einem 13jährigen Knaben diese mit dem erwiesenen Biergenusse in Verbindung gebracht.

Wie bei jeder Alkoholwirkung ist aber auch hier nicht nur die oftmalige, wenn auch nur relativ geringe Wiederholung der Schädlichkeit, sei es dass sie vom Blute her direct auf die Gefässwandung oder erst am Wege der Vasa vasorum einwirke, sondern auch die eingenommene Menge der Flüssigkeit und endlich noch die gleichzeitige Einwirkung auf das Herz, abgesehen von den übrigen Organen, zu berücksichtigen. Vielleicht lassen sich bei statistischer Verwerthung der in neuester Zeit immer mehr zunehmenden Abstinenzler verlässliche Zahlen über den wahren Schaden des Alkohols nach dieser Richtung gewinnen.

Ueber den Einfluss des reichlichen Theegenusses lässt sich Aehnliches sagen. Dieser wird sich ebenfalls in zweifacher Weise, specifisch und durch die eingenommenen grossen Flüssigkeitsmengen, auf das Gefässsystem äussern. Auch dieser wurde für die Häufigkeit der fraglichen Erkrankung bei den Engländern verantwortlich gemacht. Allein zunächst fällt der Theegenuss häufig mit dem Genusse stärkerer Alkoholica zusammen, und dann ist wohl zu erwägen, dass Thee entschieden diuretisch wirkt, d. h. nach dem Genusse desselben nicht nur grössere Flüssigkeitsmengen, sondern auch rascher, als dies bei gewöhnlichem Wasser der Fall ist, ausgeschieden werden.

Vielfältig wird dem übermässigen Tabakgenusse, besonders schwerer Sorten, ein Einfluss auf die Entstehung der Sklerose zugeschrieben. Berücksichtigt man den Einfluss des Nicotins auf die Vasoconstrictoren, so wird ein in dieser Weise erzeugter höherer Gefässdruck leicht, und somit nach der Ansicht Einzelner das Zustandekommen der Erkrankung, nach jener Anderer aber erst wenn eine consecutive Lähmung der Media eingetreten wäre, erklärlich sein. Unerwiesen bleibt wohl, ob, wie Huchard meint, gerade eine besondere Einwirkung auf die Coronararterien des Herzens stattfindet. Ich kann mich nach manchen Beobachtungen nicht der Meinung entschlagen, dass es unter dem Gebrauche starker Cigarren bei einzelnen Individuen in der That zu einer besonders rasch verlaufenden Arteriosklerose gekommen ist und warne daher entschieden vor dem Tabakmissbrauche.

Bei der Lebensweise müssen wir noch auf die Berufsthätigkeit der Individuen Rücksicht nehmen. Angestrengte, geistige Beschäftigung, gemüthliche Erregungen werden vielfältig mit dem Entstehen der fraglichen Erkrankung in Verbindung gebracht, ohne dass sich aber wieder für diese Angaben bestimmte Zahlen anführen liessen. Dass Gemüthsaufregungen, mit Herzklopfen verbunden, vorübergehend den arteriellen Druck erhöhen, dass ein solcher Vorgang, wenn er sich oft wiederholt, für den regulirenden Einfluss der Media nicht gleichgiltig sein kann, ist klar; ebenso sehen wir auch bei dem Erröthen, dass Gemüthserregungen als Reize auf die Gefässnervencentren einwirken, und können

wohl annehmen, dass auf diesem Wege gesteigerte Anforderungen an den Gefässapparat endlich auch zu einer Schwächung desselben führen.

Von toxisch im eigentlichen Sinne des Wortes wirkenden Substanzen wäre zunächst das Blei zu erwähnen. Es ist ja bekannt, in welcher Weise dieses auf den Puls einwirkt. Huchard spricht sich auch ganz entschieden für einen ursächlichen Zusammenhang mit der Arteriosklerose aus, und sagt, dass er bei Nekroskopien von Bleivergifteten eine mehr weniger ausgebreitete Endarteriitis angetroffen habe, die ähnliche Eigenthümlichkeiten darbot, wie bei der Arteriosklerose und dem Atherom der

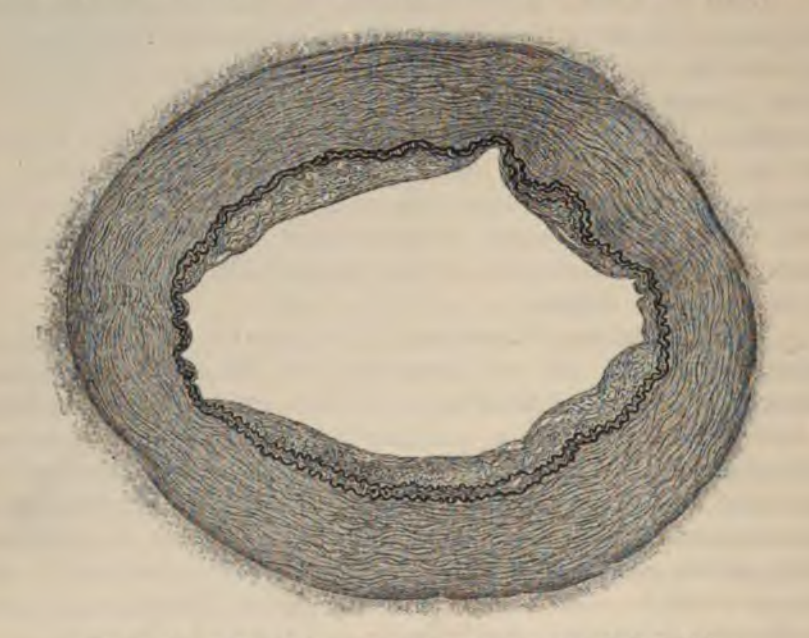


Fig. 14. Art. renalis bei chronischer Bleiintoxication. Präp. Prof. Kolisko.

Gichtiker. Bei v. Jaksch in seinem neuesten Werke über die Vergiftungen findet sich nur Verdickung der Hirngefässe angegeben.

Aus einer mündlichen Mittheilung Professor Kolisko's, welche auf eingehenden Untersuchungen solcher Arterien fusst, geht jedoch hervor, dass es sich bei der chronischen Bleiintoxication wesentlich um Hypertrophie der Media handelt, die, wie beistehende Fig. 14 zeigt, oft sehr bedeutende Grade erreichen kann. Degenerative Vorgänge, wie sie für die Sklerose charakteristisch sind, wurden nie gefunden, und auch die Wucherung [illegible] ist nur als etwas Untergeordnetes zu betrachten. Auf diese [illegible] isko's möchte ich einen grossen Werth legen, denn sie [illegible] h in der That bei aller Aehnlichkeit der Erscheinungen [illegible] doch wichtige principielle Unterschiede ergeben, durch

welche sich die einzelnen Formen bei Erweiterung unserer Kenntnisse vielleicht werden auseinanderhalten lassen.

Dass thatsächlich die Media primär geschädigt wird und durch Wucherung ihrer Elemente auf das Toxicum reagirt, dafür könnte eine Beobachtung von Elschnig verwerthet werden, der in einem Falle von Bleiamaurose anfallsweise, namentlich während der Kolikanfälle auftretende Krämpfe der Netzhautarterien mit vorübergehendem Verluste des Sehvermögens mittelst des Augenspiegels nachweisen konnte.

Die Wirkung der chronischen Arsenvergiftung scheint nur mit degenerativen Processen in den Gefässhäuten, aber nicht mit sklerotischen Vorgängen in Verbindung gebracht werden zu können.

Eine Reihe von Krankheiten wird beschuldigt, in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Arteriosklerose zu stehen.

Unter den Infectionskrankheiten nimmt den ersten Platz die Syphilis ein, ja Edgren stellt diese überhaupt an den ersten Platz in der Aetiologie der Erkrankung und nimmt auch an, dass in ihrem Gefolge die Sklerose in einem durchschnittlich geringeren Mittelalter auftreten soll.

Nun ist es gar nicht zu bezweifeln, dass Syphilis eine hervorragende Ursache für Gefässerkrankung, aber eben die syphilitische ist, dass diese Ursache mannigfacher Organerkrankungen, so des Gehirns und Rückenmarks, werden kann; aber eben diese syphilitischen Gefässerkrankungen, von denen später im Besonderen gehandelt werden soll, gehören, wie ich meine, nicht zur Arteriosklerose, wenn sie auch mit selber manches gemein haben.

Auch der Umstand, dass das Jodnatrium auf die Sklerose einen günstigen Einfluss äussert, beweist nicht, dass diese durch Syphilis bedingt ist. Man könnte höchstens sagen, was aber ebenso in geringerem oder höherem Maasse von allen weiterhin zu nennenden Krankheiten gilt, dass die Syphilis überhaupt die Gefässwand schwächt und in dieser Weise Veranlassung zur Sklerose gibt. In ähnlichem Sinne spricht sich auch Luck nach den Ergebnissen seiner Versuche über die Elasticität der Gefässe aus.

Nach den Untersuchungen von Mehnert und Bregmann soll die Arteriosklerose bei Tuberculose häufiger und frühzeitiger vorkommen. Mehnert gibt aber selbst zu, dass seine Zahlen (42) zu gering seien, um endgiltige Schlüsse zu ziehen, und beide Autoren sind geneigt, das Verhalten der Arterien mit der längeren Fieberbewegung und der durch die Erkrankung gesetzten Ernährungsstörung in Verbindung zu bringen, Momenten, die also wohl in gleicher Weise für die weiter zu besprechenden Krankheiten gelten würden. Wie wenig vorläufig noch von solchen Angaben zu halten ist, geht daraus hervor, dass von anderer Seite selteneres

Vorkommen der Arteriosklerose bei Tuberculose angegeben wird und die Ursache in der geringeren Blutfülle der Gefässe, in der geringeren körperlichen Anstrengung solcher Kranken, also in der geringeren Arbeit der Arterien zu suchen sei.

Was die acuten Infectionskrankheiten, Variola, Typhus etc., anbelangt, so können wir mit Huchard, wie schon oben auseinandergesetzt, ohneweiters zugeben, dass diese unter besonderen Umständen eine Endarteriitis acuta hervorbringen können, ob sie aber zur Arteriosklerose in irgend einer, in einer häufigeren Beziehung stehen, ist vorläufig weder durch bestimmte Untersuchungen, gewiss auch nicht jene von Romberg, noch durch Zahlenangaben erwiesen. Wenn Lancereaux die Behauptung aufstellt, dass er unter 20 Fällen von „Arterite en plaques" 11mal Malaria-intoxication als Veranlassung gefunden hat, so dürfte diese wohl vollkommen vereinzelt dastehen.

Auch Edgren, den ich gerne citire, weil ja seine Zusammenstellungen die neuesten sind, getraut sich nicht, aus seiner Statistik einen Einfluss der acuten Infectionskrankheiten auf die Sklerose herzuleiten. Es kann sich also immer nur um das schädigende Moment handeln, das jede schwere Krankheit auf den Gesammtorganismus, gewiss also auch auf das Gefässystem hervorrufen wird, wie dies z. B. deutlich die Beobachtung Luck's erweisen würde, der bei seinen Versuchen über die Dehnbarkeit der Gefässe eine Iliaca externa mit hochgradiger Abnahme der Dehnbarkeit bei sonst gesunder Arterie antraf, die einem Kranken angehörte, der an langwieriger Peritonitis purulenta zugrunde gegangen war. Hatte doch schon früher Thoma durch seine nach besonders genauen Methoden angestellten Versuche gezeigt, dass die Dehnbarkeit und Elasticität der Gefässe im Gefolge der verschiedensten Krankheiten leidet und sich dies schon zu einer Zeit nachweisen lässt, wo an der Arterie anatomische Veränderungen noch nicht zu finden sind. Ob aber gewissen Erkrankungen hierbei ein grösserer Einfluss zukommt, der Diphtheritis mehr als der Variola, oder umgekehrt, lässt sich dermalen durchaus nicht bestimmen.

Anderseits können sicherlich die weiteren Veränderungen bei der Arteriosklerose Gelegenheit zur Ansiedlung inficirender Mikroorganismen geben, die dann Einfluss auf den Gang der Erkrankung nehmen können, aber Genaueres ist auch hierüber nicht bekannt.

Was den chronischen Rheumatismus anbelangt, so muss man wohl sagen: „Will man eine Ursache finden, so ist sie bald gefunden." Was versteht man nicht alles unter chronischem Rheumatismus? Noch hat sich niemand die Mühe genommen, das vorhandene Materiale genau [illegible]sichten, es sind also auch hier, wie ebenfalls Edgren richtig bemerkt, [illegible] sicheren Zahlangaben möglich. Die acute Erkrankung kann, ebenso

wie eine Endocarditis, in seltenen Fällen auch eine Endarteriitis hervorbringen, aber diese ist ja noch keine Arteriosklerose, und gewiss geht es nicht an, wenn ein Patient, der mehrmalige Anfälle von acutem Gelenksrheumatismus überstand, endlich eine Sklerose der Gefässe bekommt, diese mit der früheren Erkrankung in Verbindung zu bringen. Es müsste bewiesen werden, dass ein oftmaliges frühzeitiges Auftreten der Sklerose in solchen Fällen bei jungen Leuten zur Beobachtung kommt.

Nach der vielfältigen Meinungsäusserung der verschiedensten Autoren muss man einen Zusammenhang zwischen Gicht und Arteriosklerose zugeben; höchst wahrscheinlich liegt beiden Erkrankungen ein causales Moment zugrunde, das vielleicht in den früher besprochenen Einflüssen der Lebensweise zu suchen ist. Es muss hervorgehoben werden, dass es sich hier um wirkliche Sklerose handelt, nicht etwa um uratische Deposita, die bis jetzt noch nicht gefunden wurden. Huchard legt der gichtischen Diathese einen grossen Einfluss auf die Erkrankung der Arterien bei und drückt sich so aus, dass die Gicht das für die Arterien sei, was der Rheumatismus für das Herz ist. Er bringt weiterhin die beiden Krankheiten in Zusammenhang am Wege der Erblichkeit.

Diabetes wird namentlich mit Rücksicht auf einzelne Beobachtungen, das Auftreten von Sklerose an jugendlichen Individuen und das Vorkommen der Gangrän an den Extremitäten als eine sichere Ursache der Sklerose angesehen; es ist ja auch verlockend, einer so eminenten Veränderung im Blute eine Einwirkung auf die Gefässwand zuzuerkennen. Allein die Beobachtungen über das frühe Auftreten sind bei weitem nicht zahlreich genug, um entscheidenden Werth zu haben, wie die neuere Statistik Gruber's zeigt. In Bezug auf die Gangrän muss es wohl noch unentschieden bleiben, ob es sich um eigentliche Sklerose oder nicht vielleicht um eine andere eigene Erkrankung der Arterien, die Endarteriitis obliterans, handelt. Auch Alexander Fränkel (Wien) hat bei einer diabetischen Gangrän bei einem 40jährigen Manne in der Tibialis antica hochgradige Arteriosklerose (?) gefunden, daneben Verbackung der Arterien und Venen mit dem Nerven, so dass er die Erkrankung der Gefässe und Nerven in causalen Zusammenhang bringt, was aber gerade nicht für die sklerotische Natur des Processes sprechen würde.

Anders verhält sich die Sache, wenn man nach einem etwaigen Einflusse der Arteriosklerose auf die Entstehung des Diabetes fragt. Hier muss nach Fleiner, der im Anschlusse an hochgradige Sklerose der Gefässe des Pankreas Atrophie des Drüsengewebes mit Cirrhose desselben und darauffolgendem Diabetes beobachtet hatte, die Frage bejahend beantwortet werden, ebenso dass, wie Grabe hervorhebt, durch Arteriosklerose bedingte Veränderungen im Centralnervensysteme zum Diabetes führen können.

Die Wechselbeziehung zwischen Schrumpfniere und Arteriosklerose ist eine doppelte. Zunächst sei erwähnt, dass die Nierenerkrankung durch den erhöhten Widerstand in der Gefässbahn, von dem man sich vorstellt, dass er allmählich zur Hypertrophie des Herzens führt, in der gleichen Weise auch durch die erhöhte Inanspruchnahme des Gefässystems zur Arteriosklerose beitragen kann. Beweis dafür, dass es schon bei jugendlichen Individuen in diesem Zusammenhange zur fraglichen Gefässerkrankung kommt, wofür neben anderen Beobachtungen jener früher, als vom Alter gehandelt wurde, mitgetheilte Fall (15jähriger Junge) spricht. Umgekehrt kann die Sklerose der Gefässe zur Nierenerkrankung führen, und endlich können beide Organerkrankungen unabhängig von einander auf dem Boden einer gemeinsamen Ursache entstehen.

Die Menopause, mit dem Auftreten so vieler Erkrankungen in Verbindung gebracht, wird auch von einzelnen Autoren bei dem Zustandekommen der Arteriosklerose mitbetheiligt angesehen. Wenn auch zugegeben werden muss, dass die mit der Sistirung der normalen Blutungen eintretende höhere Blutfülle und der dadurch erhöhte Blutdruck in Frage kommen, so muss auch wieder berücksichtigt werden, dass es sich hier um das auf die Sklerose bezügliche Alter handelt, und dass nicht nur nach der kritischen Zeit alle für diese charakteristischen Symptome wieder aufhören, die ja jetzt erst ausgebildet sein sollten, sondern dass ja ganz ähnliche Symptome auch bei jungen Mädchen zur Zeit vor Eintritt der Menstruation auftreten, somit als Ausdruck der allgemeinen Gefässtörung, aber eben nicht der Arteriosklerose.

Aehnlich verhält es sich mit der Anämie. Bei allen Arten von anämischen Zuständen ist das Auftreten von wahrer Sklerose beobachtet und mit der durch die Anämie gesetzten Ernährungsstörung in der Gefässwand in Zusammenhang gebracht worden. Hier darf aber nicht vergessen werden, dass jene gelblichen Flecken, die man auf der Intima von Chlorotischen findet, einer Verfettung des Endothels, aber noch nicht einer Sklerose entsprechen. Gut denkbar aber ist, dass die lang andauernde Anämie zu einer Elasticitätsverminderung der Arterienwand führt. Einen sehr auffallenden Befund traf ich in der letzten Zeit bei einem 21jährigen Mädchen mit räthselhafter Trachealstenose, dessen Krankengeschichte ich auf Seite 109 meiner „Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre" mitgetheilt habe. Die Kranke, die wir seit drei Jahren kennen, stellte sich November 1897 wieder hochgradigst herabgekommen (Körpergewicht 44 *kg*!), ein wahres Bild des Jammers, vor. Es war auch jetzt keine Erkrankung der Lunge nachzuweisen, nur rechts rückwärts an der Mitte der Scapula bestanden Rasselgeräusche, ausserdem war Diarrhöe, in keiner Weise charakteristisch, vorhanden. Die uns von früher her wohlbekannten normalen Radialarterien sind bis in die Ellenbogenbeuge hinauf rigide,

theilweise geschlängelt, zeigen auffallend starke seitliche Excursionen. Die Pulswelle ist eine rasch ansteigende, der Blutdruck, mit dem Instrumente von Basch gemessen, aber nur 70 *mm*, Pulsfrequenz 90, Temperatur 36·8, rothe Blutkörperchen 2·800000. Die Knochenenden der Vorderarme und Unterschenkel sind aufgetrieben, ebenso die Endphalangen der Finger und der grossen Zehen trommelschlägelartig. Offenbar hat sich also hier im Gefolge der langandauernden Erkrankung eine schwere Veränderung des Gefässapparates herausgebildet, die zu den besprochenen Ernährungsstörungen geführt und an den Arterien jene Veränderungen hervorgebracht hat, die man als Arteriosklerose bezeichnen möchte, und zwar trotzdem ein so geringer Blutdruck und eine solche Reduction des ganzen Individuums besteht.

Wenn die Entstehung der Arteriosklerose mit Traumen in Zusammenhang gebracht wird, wofür nur einzelne Angaben ohne ausreichende Stützung durch Zahlen sprechen, so lässt sich aus einer Erschütterung des Gefässsystems, d. h. der Media und darauffolgender Schwächung derselben, allerdings der übrige Sachverhalt erklären.

Anders liegt es mit localen Schädigungen einzelner Gefässabschnitte. Aus neueren Versuchen von Malkoff (bei Ziegler) geht hervor, dass Quetschung der Arterie bei Hunden und Kaninchen zu einer Arteriitis proliferans führt, wobei es sehr rasch zu einer Infiltration der Intima und der inneren Schichten der Media und darauffolgender Bindegewebsbildung mit degenerativen Vorgängen in der Wand kommt, Veränderungen, die nach Thoma nicht mit der Sklerose in Verbindung gebracht werden können.

Dass die Erkrankung der Gefässe zu verschiedenen Krankheiten des Centralnervensystems und der peripheren Nerven in wichtiger Beziehung steht, letztere sogar veranlassen kann, wird mehr und mehr erkannt und in bezüglichen Arbeiten der Neurologen nachgewiesen. Es ist ebenso wahrscheinlich, dass eine Erkrankung des Nervenapparates Gefässveränderungen hervorbringen kann, wie dies schon bei der Endarteriitis obliterans angedeutet wurde. Fraglich hierbei bleibt nur, ob es sich bei den bezüglichen Veränderungen der Gefässe um eigentliche Sklerose in dem Sinne handelt und mit jenen pathologischen Charakteren, wie wir sie oben auseinandergesetzt haben.

Dass eine vasomotorische Lähmung der Media eine Erweiterung der Gefässe hervorruft, steht fest, und hiermit wären wohl auch die weiteren Veränderungen angebahnt.

Alexander Fränkel in Wien bezeichnet unter neurotischer Angiosklerose Veränderungen des Gefässystems, die durch Erkrankungen des Nervensystems entstehen und zu weiteren schweren Schädigungen der Gewebe führen können, und welche wir bereits auf Seite 33 ausführlich

besprochen haben. Er gibt selbst zu, dass in seiner Erklärung manches Hypothetische liege, und vor allem wäre die Frage zu entscheiden, ob es sich bei diesen Vorgängen in der That um jenen Process handelt, den wir als Arteriosklerose κατ' ἐξοχήν bezeichnen. Für diesen würde der Umstand sprechen, dass sich „eventuell auch regressive Metamorphosen der Wandelemente mit umfangreicher Kalkeinlagerung in die Media und Intima anschliessen".

Rosenbach findet einen häufigen Zusammenhang zwischen Tabes und Sklerose, was mir nicht erwiesen scheint. Rosenbach erklärt so auch das Auftreten der Insufficienz der Aortenklappen bei Tabes, die ich übrigens auch recht selten finde und nur als zufälligen Befund auffassen möchte.

In neuester Zeit fanden Ruge und Huttner unter 138 Fällen von Tabes 12 Herzklappenfehler, was uns nicht viel erscheint, wissen wir doch jetzt, wo so genau untersucht wird, wie oft Herzfehler als zufälliger Befund entdeckt werden. Neun Fälle betrafen Aortenklappeninsufficienz. Die Verfasser führen die Erkrankung der Aortaklappen nicht direct auf die Tabes, sondern beide Krankheiten auf eine überstandene Lues zurück, eine Anschauung, die wohl verdiente, endlich geklärt zu werden.

Wie aber anderseits Erkrankungen der Arterien Bilder hervorbringen können, die ein anderesmal durch eine Erkrankung der Nerven bedingt sind, zeigt eine Beobachtung von Stummer eines Mal perforant du pied bei allgemeiner Sklerose, durch eine Embolie der Art. poplitea bedingt, ohne dass Degenerationen an den untersuchten Nerven gefunden wurden.

Symptome.

Gar oft verläuft die Erkrankung vollkommen symptomlos, und zwar selbst bei ziemlicher Ausbreitung — sie wird allenfalls bei der Untersuchung aus einer intercurrenten Ursache gefunden — ein anderesmal wieder können schon bei geringer Localisation die schwerwiegendsten Erscheinungen vorhanden sein. Meist werden Symptome erst dann auftreten, wenn sich schon bestimmte Folgen eingestellt haben. Diese hängen von der Ausbreitung der Erkrankung, mehr aber noch von der Veränderung des zunächst betroffenen Organes ab und werden sich dann umso stürmischer melden, je wichtiger das betreffende Organ ist. Wollte man demnach die Erkrankung in Stadien eintheilen, so müsste man von einem ersten so lange sprechen, als sich nur Veränderungen an den Arterien finden, und von einem späteren dann, wenn es zu Organveränderungen gekommen ist. Die Uebergänge sind aber so vielfältige, dass eine solche Eintheilung kaum einen praktischen Werth hat. Ferner ist noch zu unterscheiden, ob die

betreffenden Organe durch die directe sklerotische Erkrankung ihrer Gefässe verändert sind, oder ob die Störung erst als eine secundäre, z. B. auf Grund der durch die Sklerose der Arterien herbeigeführten Erkrankung des Herzens entstanden ist. Somit ergibt sich für viele Fälle ein ziemlich complicirter Symptomencomplex, und da die Folgeerscheinungen in sehr verschiedener Reihenfolge auftreten können, wechseln auch die klinischen Bilder in vielfacher Weise.

Wir sehen demnach, wie sehr verschiedenartige Zustände den Patienten zum Arzte führen; so kann der eine nur über leichten Schwindel, ein anderer über Athemnoth, ein anderer über Anschwellen der Füsse klagen, ja ein anderer kann zuerst den Augenarzt aufsuchen u. dgl.

Im allgemeinen wird, den Beginn oder einen mässigen Grad der Erkrankung angenommen, mit Berücksichtigung des Grundprincipes der Circulation, dass die Spannung und Elasticität der Arterienwand einen constanten Druck auf die Blutmasse ausübt und in dieser Weise das Blut so gleichmässig in die Capillaren hineintreibt, dass es in diesen continuirlich fliesst, der Verlust der Elasticität der Gefässwand sich sowohl an der Peripherie als am Centrum äussern müssen, an der Peripherie durch geänderte Strömungsverhältnisse, am Centrum, dem Herzen, durch das Bemühen, den gesteigerten Widerstand an der Peripherie zu überwinden. Alle anderen Symptome werden erst aus dem verschiedenen Grade der Erkrankung, aus ihrer verschiedenen Localisation, aus der Ausbildung der so entstandenen secundären Veränderungen hervorgehen.

Wir wollen diese nun im einzelnen untersuchen und, wie es wohl berechtigt ist, mit den Erscheinungen an den Arterien selbst beginnen.

Zunächst bemerkt man kleinere Arterien, an denen dies sonst nicht der Fall ist, deutlich hervortreten, und zwar mit einem auffallend geschlängelten Verlaufe; oft ist an jedem einzelnen Bogen des gewundenen Gefässes die Pulsation in einer ganz besonderen Weise zu sehen. Am deutlichsten nimmt man dies, wohl vermöge ihrer festeren Unterlage, an der Arteria temporalis, dann aus demselben Grunde an der Arteria thoracica longa, aber auch an der Radialis und ihren Daumenästen sowie an der Brachialarterie wahr. Die Schlängelung ist die Folge der bleibenden Verminderung oder des Verlustes der Elasticität der Media, die Arterie ist dehnbarer und daher nicht nur in ihrem Lumen weiter, sondern auch länger geworden und nimmt daher einen grösseren Platz, d. h. statt des gestreckten einen gewundenen Lauf ein. Die wesentliche Erkrankung braucht hier noch gar keinen besonders hohen Grad erreicht zu haben, im Gegentheile, wenn späterhin dicke Bindegewebslagen in der Intima zustande gekommen sind, nimmt die Elasticität der Gefässwandung, wie Thoma gezeigt hat, wieder zu. Aehnliches findet auch an den grossen

Arterien, so am Aortenbogen, statt, wo die Verlängerung zumeist durch eine stärkere Krümmung des Bogens, dann durch ein höheres Hinaufrücken desselben zustande kommt, während bei der Aorta thoracica und abdominalis seltener die Schlängelung, sondern ein tieferes Hinabrücken ihrer Theilung und demnach stärkere Krümmung der Iliacae communes eintritt. Gegenüber der eben gegebenen Erklärung der Schlängelung des Gefässrohres ist wohl die ältere von Bamberger, dass die Verlängerung der Arterie durch die in ihre Wand eingelagerte Substanz zustande käme, nicht haltbar. Wo die Arterie nicht stärker gekrümmt ist, tritt doch sehr häufig ihre auffallend starke, seitliche Bewegung hervor, so an der Arteria brachialis im Sulc. bic. int., ohne Zweifel als Ausdruck der geringeren Nachgiebigkeit der Wandung der Arterie und Fixirung derselben an weiter von einander entfernten Endpunkten.

Beim Befühlen der Arterie ist eine ganze Reihe von Eigenthümlichkeiten wahrzunehmen.

Zunächst fühlt man die Arterie immer, nicht bloss während ihrer Diastole. Das Gefäss erscheint vor allem härter, leicht oder stärker uneben, in den höheren Graden in Form der Gänseluftröhre oder der Perlschnur knotig, beides sehr zutreffende Vergleiche, je nachdem die Abstände zwischen den einzelnen Verdickungen kleiner oder grösser sind; bei reichlicher Kalkablagerung kann auch die Arterie ein vollkommen starres, nicht zusammendrückbares Rohr darstellen.

Die Radioskopie nach Röntgen lässt in geeigneten Fällen die sklerotischen Veränderungen an den Arterien deutlich erkennen. An der Radialis kann man oft ihren ganzen Verlauf von der Ellenbogenbeuge her sehen und verschiedene Grade der Verdickung und Erweiterung unterscheiden, insoferne einzelne Stellen deutlicher, heller oder dunkler hervortreten. Eine Unterscheidung der einzelnen Schichten, Trennung der Erkrankung von Media und Adventitia, war mir bis jetzt an meinem sonst vorzüglichen Apparate nicht möglich.

Was die Eigenthümlichkeiten des Pulses anbelangt, so muss gleich vorweg hervorgehoben werden, dass bei der Arteriosklerose sehr verschiedene Pulsarten vorkommen. Man muss solche, welche auf Rechnung des Herzens, solche, welche auf Rechnung der Erkrankung der Arterie, und endlich solche, welche den Veränderungen beider Organe zusammen zukommen, unterscheiden. Die verschiedenen Arten der Unregelmässigkeit, Arhythmie, und Ungleichheit des Pulses, die Verschiedenheit in der Frequenz kommen auf Rechnung der Veränderung am Herzen, von welcher später gesprochen werden soll und welche allerdings auch neben anderen Ursachen mit der Arteriosklerose, respective einer solchen der Kranzarterien und dadurch gegebenen Veränderung des Myocards und der Herzganglien zusammenhängen kann.

Auch die sklerotische Erkrankung der Arterien der Medulla oblongata kommt hier in Betracht, somit hat die Arteriosklerose immerhin einen wichtigen Einfluss auf diese Erscheinungen, aber eben erst auf dem Umwege einer Erkrankung der bezüglichen Organe.

Gerade bei der Sklerose sind die localen Verschiedenheiten im Gefässysteme zu gross, um aus der Untersuchung einer Arterie Entscheidendes über das ganze System aussagen zu können. Man sollte immer zumindest etwa an der Carotis, der Temporalis und den beiden Radialarterien untersuchen. Wenn ich die grosse Zahl der an meiner Klinik gewonnenen Pulscurven der Radialis durchsehe, so finde ich so grosse Abweichungen in denselben, dass ich aus ihnen unmöglich allgemein bindende Schlüsse ziehen kann. Vielleicht würde die Sache anders stehen, wenn wir von einem und demselben Individuum Reihen von vergleichenden Untersuchungen, an verschiedenen Arterien und zu verschiedenen Erkrankungsperioden aufgenommen, zur Verfügung hätten. Solange wir solche nicht haben, verzichte ich darauf, aus den mehrdeutigen Elevationen im katakroten Schenkel der Curven verwerthbare Schlüsse zu ziehen.

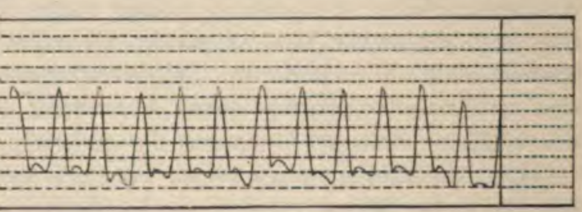
Wenn ich aber doch auf die Einzelheiten des Pulses, wie sie sich dem tastenden Finger und unter dem „Dudgeon" darstellen, eingehe, so möchte ich Folgendes sagen:

In einer auffallend grossen Zahl von Fällen zeigt sich ein Pulsus tardus. Das mag mit unseren Spitalsverhältnissen zusammenhängen, indem die Kranken erst in den vorgerückteren späteren Stadien der Krankheit hier Hilfe suchen. Denn zu dieser Zeit ist es bereits durch das Auftreten von Bindegewebe in der Intima zu einer Verminderung in der Ausdehnbarkeit, repective Vermehrung der Elasticität der Gefässwandung gekommen, oder es ist sogar bereits Verkalkung derselben eingetreten, was dann auch noch den Puls zu einem parvus machen wird.

Eine andere Eigenthümlichkeit, die sich in nachweisbar höheren Graden der Sklerose am Pulsus tardus zeigte, war jene, die schon die alten Aerzte mit dem Namen rotundus bezeichneten und mit dem Alter des Kranken in Verbindung brachten. Der Finger merkt das länger Ausgedehntbleiben der Arterie, welche wegen ihrer verminderten Elasticität erst allmählich, also langsamer als unter normalen Verhältnissen, zusammenfällt. Eine Reihe von Sphygmogrammen zeigt auch in der That eine mehr minder ausgesprochene Abrundung der Curvenspitze als Ausdruck dieses „sich erst Besinnens der Arterie", in ihre Retraction überzugehen. Die Bildung eines reinen Planums an Stelle des Gipfels habe ich nie finden können. Die Eigenthümlichkeit der Spitzenabrundung in ihrer verschiedenen Ausbildung wird vielleicht zur Beurtheilung des Grades des Elasticitätsverlustes benützt werden können. Offenbar ebenfalls auf Rechnung eines niederen Grades der Erkrankung erscheint die

Eigenthümlichkeit, dass der anakrote Schenkel normal rasch ansteigt, also noch hinreichende Dehnbarkeit der Arterienwand besteht, der katakrote Schenkel hingegen auffallend lang wird, da die Elasticität des Rohres doch schon so weit gelitten hat, um die Retraction der Arterie zu verlangsamen.

Es wurde schon früher angegeben, dass sich in gewissen Fällen die Arterie hart anfühlt. In der That findet sich auch sehr häufig die mit dem Namen Pulsus durus bezeichnete Eigenthümlichkeit desselben, welche auf einer erhöhten Spannung der Arterie beruht, d. h. da der Druck auf die Arterienwand von innen ein grosser ist, bedarf es auch eines grossen Druckes von aussen, um den Puls zum Schwinden zu bringen. Nach v. Basch entspricht eine erhöhte Pulsspannung, für die der Werth von 150 *mm* Hg. einzusetzen wäre, und für welche vorübergehende Ursachen nicht nachzuweisen sind, einer Veränderung der Arterienwand selbst, einer verminderten Dehnbarkeit derselben, durch Sklerose bedingt. Dass bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse grosse Schwierigkeiten unterlaufen, auch weitgehende Vergleiche der verschiedenen Fälle und auch eine sehr sorgfältige Uebung nothwendig ist, zeigte in deutlichster Weise der Fall Wirl S. Die ganz auffallend verdickte, eine starke seitliche Bewegung zeigende Arteria radialis ergab doch nur einen Blutdruck von 70 *mm*. Selbstverständlich hat die Spannung der Wandung mit ihrer Dicke allein nichts zu thun, wenn auch die Zunahme der geringeren Dehnbarkeit mit der Zunahme der Bindegewebswucherung der Intima zusammenhängt, häufig auch die secundären Erhebungen im katakroten Schenkel (Elasticitätsschwankungen) besonders deutlich ausgeprägt sind, was ja als Zunahme der Elasticität der Arterienwand gedeutet wird. Im Falle Wirl waren aber keinerlei solcher vorhanden, sondern nur ein rasch abfallender katakroter Schenkel mit sehr geringer Andeutung einer Rückstosselevation (Fig. 15). Anderseits sollte man bei so niederem Blutdrucke keine so hohe Elevation der Curve erwarten. Es zeigt sich also hier eine Reihe von Widersprüchen, die kaum vollkommen zu klären sind. — Zeichen einer ausgesprochenen Hypertrophie des linken Ventrikels waren nicht vorhanden.


Fig. 15.

Von vornherein sollte man auffallendere Veränderungen im anakroten Schenkel der Pulscurve erwarten. Bedenkt man, dass durch die unebene Innenfläche der Arterie der Fortbewegung des Blutes eine Schwierigkeit entgegengesetzt wird, so sollte man glauben, dass diese auch graphisch zum Ausdrucke kommen müsste, allein

ich habe den anakroten Puls nur einmal wahrgenommen. Die Arterie fühlte sich sehr hart an, die Ausdehnung derselben war eine geringe; der Apparat war aber sorgfältig angelegt, so dass keine Täuschung unterlaufen sein dürfte, ich somit bei der geschilderten Beschaffenheit der Arterie die Pulseigenthümlichkeit in der That als eine Schwierigkeit in der Ausdehnbarkeit des Gefässes ansehen muss. Immerhin kann auch noch der Zustand des linken Ventrikels von Einfluss gewesen sein.

Sehr häufig wird bei der Arteriosklerose der Pulsus differens in verschiedener gradueller Abstufung beobachtet, am häufigsten bei Vergleichung der symmetrischen Arterien, zumeist der beiden Radiales, seltener jener der oberen und unteren Körperhälfte. Er ist leicht aus den anatomischen Veränderungen am Abgange des betreffenden Gefässastes, oder im weiteren Verlaufe des Gefässes selbst, oder aus mit diesen Veränderungen in Verbindung stehender Bildung von Collateralbahnen erklärt. Die Erscheinung ist für die Diagnose der Arteriosklerose, namentlich des Aortenbogens, von grosser Wichtigkeit; auf andere Ursachen, wie Aneurysmen, Tumoren, will ich hier nicht eingehen.

Der höchste Grad ist das vollständige Ausbleiben des Pulses an den Arterien der einen Seite, also bei so weit gediehener Verlegung der Gefässbahn, dass anscheinend kein Blut mehr in dieselbe strömen kann; ich sage anscheinend, denn oft findet doch noch eine Strömung des Blutes statt, wenn auch nicht mehr unter solcher Propulsivkraft des Herzens, dass es zur Erscheinung des Pulses kommt, sondern das Blut wie in einer Vene dahinfliesst. Dies kann auch dann der Fall sein, wenn die betreffende Arterie durch die Wanderkrankung zu hart geworden ist, als dass sie noch durch die Blutwelle ausgedehnt werden könnte.

Welche Bedeutung für die Erkrankung der Gefässe, und besonders für die näheren Verhältnisse des Pulsus differens, die Untersuchung mit Herz's Onychographen gewinnen kann, müssen erst weitere Untersuchungen zeigen. In den höheren Graden ist die Differenz leicht mit dem untersuchenden Finger, bei geringeren Unterschieden erst mit dem Sphygmographen zu finden.

Der Pulsus paradoxus partialis, bei dem an der einen Arterie einzelne Schläge ausbleiben, also, wie Gerhardt zählte, an der rechten Radialis 112, an der linken 92 Schläge vorhanden waren, in einem anderen Falle 110 und 98, kommt unter verschiedenen Bedingungen zustande. Die Enge der Arterie der einen Seite oder der Umweg eines Collateralkreislaufes für sich allein ist wohl imstande, eine Kleinheit, aber nicht ein Ausbleiben des Pulses in einzelnen Schlägen zu bewirken. Hierzu gehört unbedingt noch, wie auch Gerhardt gezeigt hat, ein entsprechender Schwächezustand, eine Atrophie des Herzens. Unter solchen Umständen wird der Puls auf der einen Seite kleiner sein und bei

einzelnen schwächeren Contractionen des Herzens ganz ausbleiben. Gerhardt und Meixner haben übrigens durch sphygmographische Untersuchung gezeigt, dass der Puls in solchen Augenblicken nicht ganz ausbleibt, sondern nur so schwach ist, dass er mit dem Finger nicht mehr wahrgenommen werden kann.

Es sind also hier jene Verhältnisse, welche die sogenannte Hemisystolie, d. h. zu schwache Herzcontraction hervorbringen, um eine deutliche Erhebung in der Arterie und damit den Pulsus alternans, bei dem auf die grössere Pulswelle mit wechselnder Regelmässigkeit eine kleinere folgt, zu bewirken, nur local ausgeprägt.

Ueber das Vorkommen des Pulsus celer soll absichtlich erst im weiteren Verlaufe, nach Darlegung gewisser Verhältnisse am Herzen, gesprochen werden.

Es braucht nicht besonders erwähnt zu werden, dass mit der Verengerung des Lumens des betreffenden Gefässes der Puls immer kleiner wird und endlich ganz schwinden kann.

Unter Umständen wird hier immer noch die Vis a tergo ausreichend sein, um ein gleichmässiges Rinnen des Blutstromes, ähnlich wie in den Venen, zu gestatten, doch wird immerhin die Ernährung des betreffenden Gewebsabschnittes schon in diesem Stadium leiden und werden ohne Zweifel gewisse Parästhesien, namentlich aber das Kältegefühl, damit zusammenhängen. Noch mehr muss endlich die Ernährung leiden, wenn es zu einer noch weiteren Verengerung der Gefässe gekommen ist; jetzt stellt sich locale Asphyxie und Cyanose ein, die mit der Bildung von Collateralen vielleicht noch zeit- und stellenweise ausgeglichen werden kann, endlich aber ebenso zur Gangrän führen wird, wie wir dies bereits bei der Endarteriitis obliterans besprochen haben.

In einer gewissen Spannung der Arterienwand und ihrer Elasticität, also dem, was wir kurz den Gefässtonus nennen, ist die nothwendige Bedingung gegeben, das Blut gleichmässig durch die Gefässbahn zu treiben. Es ist begreiflich, wie demnach jede Aenderung im Tonus, sowohl ein Zuviel wie ein Zuwenig, von grösstem Einflusse auf die Circulation sein muss. Das Zuviel in dem einen Sinne muss dem Herzen eine grössere Arbeit zumuthen; die Abnahme der Elasticität an einer kleinen Strecke des Gefässrohres wird noch durch die Elasticität des benachbarten, central gelegenen Stückes so ausgeglichen werden, dass das Blut mit der richtigen Vertheilung peripheriewärts strömt, ist aber das erkrankte Arterienstück grösser, so wird wieder die verstärkte Herzthätigkeit herangezogen werden müssen; bei einem vollkommen erschlafften Gefässysteme müsste aber endlich die Circulation durch Erlahmen der Herzthätigkeit gegenüber der Grösse der gestellten Anforderung unmöglich werden.

Wie verschieden sich einzelne Abschnitte des Gefässystems, und hierauf ist immer wieder zu verweisen, verhalten können, geht sehr deutlich aus der Beobachtung des Pulsus dicrotus hervor. Schon Skoda hat darauf aufmerksam gemacht, dass ihn die eine Radialarterie zeigen kann, die andere nicht; an der einen hat eben die Media eine Schwächung erfahren, an der anderen nicht.

Die Berücksichtigung der eben besprochenen Verhältnisse führt uns zur Betrachtung des Zustandes des Herzens bei der Arteriosklerose.

Im allgemeinen sind alle Autoren darin einig, dass die Arteriosklerose, entsprechend ausgebildet, zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels führt. Dies ist in einer so grossen Anzahl von Beobachtungen nachgewiesen, dass an der Richtigkeit derselben nicht gezweifelt werden, es sich in Bezug auf die Dicke der Muskulatur nicht etwa bloss um einen stärkeren Contractionszustand des Herzens im Momente des Todes oder andere Irrthümer handeln kann. Nach dem oben Gesagten wird es auch klar, dass mit den sklerotischen Veränderungen an irgend welchen grösseren Gefässabschnitten, seien sie in einer Verengerung derselben oder in einem Elasticitätsverluste gegeben, der Widerstand für die Fortbewegung des Blutes wachsen, der Blutdruck steigen und somit eine höhere Anforderung an die Arbeitskraft des linken Ventrikels eintreten muss. Ich sagte oben, dass diese Folgen eintreten werden bei erhöhtem Widerstande in irgend welchen grösseren Gefässabschnitten. In der That bezogen sich die älteren Beobachtungen zunächst auf die peripheren Aeste der Extremitäten, vielleicht deshalb, weil diese schon der klinischen Untersuchung besonders leicht zugänglich waren, dann kam mit der Erweiterung unseres Wissens die Erkenntnis des Einflusses der Erkrankung des Nierengebietes auf die Erhöhung des Blutdrucks, und wenn in neuester Zeit Hasenfeld die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit der Erkrankung der Gefässe im Splanchnicusgebiete gerichtet hat, möchte ich ihm nach eigenen Beobachtungen ohneweiters Recht geben, nur die Wichtigkeit gerade dieses Bezirkes nicht in erste Reihe stellen, wie es dieser Beobachter thun will. Ohne Zweifel sind bei genauerer Aufmerksamkeit in der Untersuchung dieses Theiles des Gefässystems und bei Vorliegen eines grösseren Zahlenmateriales gewiss ebenso wichtige als interessante Aufschlüsse zu erwarten.

Wird der linke Ventrikel immer hypertrophisch gefunden? Hasenfeld hat, indem er sich der genauen Methode Müller's durch Wägungen des Herzens, respective vom Fette freipräparirter Herzabschnitte bediente, gezeigt, dass in einer viel grösseren Anzahl von Fällen, als man dies früher zugab, denn es war ja auch schon früher zugestanden, dass es nicht in allen Fällen von Arteriosklerose zur Hypertrophie des Herzens komme, die Hypertrophie des linken Ventrikels fehle.

Hier müsste, um sich Schlüsse gegenüber der erdrückend grossen Zahl alter Beobachtungen zu erlauben, gewiss erst ein sehr grosses Beobachtungsmateriale, gesichtet nach Dauer und Ausbreitung der Erkrankung, soweit dies, namentlich für erstere, möglich ist, vorliegen. Man darf auch, wie mir scheint, auf einen sehr wichtigen Umstand nicht vergessen. Ist es nothwendig, dass in jedem Falle eines gesteigerten Blutdrucks Massenzunahme des linken Herzens eintrete? Kann dieser nicht lange Zeit auch nur durch einfache functionelle Mehrleistung des Herzens überwunden werden?

Gewiss wird unter normalen Verhältnissen nicht die ganze Arbeitskraft des Herzens in Anspruch genommen und dieselbe tritt erst bei dem erhöhten Bedürfnisse hervor, gewiss ist auch die Energie des Herzmuskels eine individuell sehr verschiedene. Warum sollte dies übrigens am Herzmuskel anders sein als an anderen Muskelgebieten? Sehen wir doch, dass ein Mensch mit der grössten Leichtigkeit viele Stunden gehen kann, während ein anderer schon nach kurzer Zeit ermüdet. Gewiss liegt bei ersterem keine Hypertrophie der Muskeln vor, sondern alles spielt sich noch innerhalb normaler Grenzen ab. Entsprechend diesen Verhältnissen wird sich auch die Hypertrophie des Herzmuskels ganz allmählich, nach Maassgabe des vorhandenen Widerstandes, ohne Zweifel also wohl Jahre hindurch entwickeln, und so eine Compensation für die sklerotischen Vorgänge, eine Sufficienz des Gefässapparates gegeben sein. Sollten plötzlich stärkere Hindernisse eintreten, etwa durch Verlegung eines Gefässlumens, und dadurch nöthige Eröffnung einer Collateralbahn, so wird dann allerdings auch der Vorgang der Hypertrophie am Herzen mit einem rascheren Anstiege stattfinden. Es liegen noch keine vergleichenden Angaben vor, wie gross der Widerstand im Gefässystem, d. h. wie weit verbreitet die Arteriosklerose sein muss, um zu Hypertrophie des Herzens zu führen. Unbedingt ist die weiter ausgebreitete Veränderung der peripheren Arterien nöthig, die Veränderung in der Aorta allein genügt nicht.

Eben wegen der eingetretenen Compensation wird der Zustand der Hypertrophie während des Lebens seltener nachgewiesen werden und auch bei der Nekroskopie diese Veränderung am Herzen seltener erscheinen, weil die Vorgänge, die bei der Arteriosklerose zum tödtlichen Ende führen, in diesem Stadium der Erkrankung weniger häufig vorkommen werden.

Auf den Zustand des Herzens nehmen auch noch durch die Sklerose bedingte, auf den Klappenapparat der Aorta und des Ostium derselben, weiterhin nach dem Endocardium sich fortsetzende pathologische Processe Einfluss.

Meist findet sich nicht bloss eine Hypertrophie des linken, sondern eine solche des rechten Ventrikels. Wie ist diese zu erklären? Zu-

nächst glaube ich, dass man die consensuellen Ernährungsverhältnisse der beiden Ventrikel, entsprechend dem von Ludwig nachgewiesenen Baue des Herzens, Verlauf von Muskelfasern, die beiden Ventrikeln angehören, berücksichtigen muss. Dann wird es sich um das Stadium der Erkrankung handeln. Ist es erst in der sofort zu erwähnenden Weise zu einem Erlahmen in der Thätigkeit des linken Ventrikels mit den dadurch gegebenen Stauungserscheinungen im kleinen Kreislaufe gekommen, dann wird secundär die stärkere Arbeitsfähigkeit des rechten Ventrikels in Anspruch genommen und auch dieser hypertrophisch werden. Das Erlahmen des linken Ventrikels wird nach den physiologischen Versuchen und dem bekannten, allgemein giltigen Vorgange in der Weise eintreten, dass er wohl anfangs noch in die unter höherem Drucke befindliche Gefässbahn eine ausreichende, mit der Zunahme des Druckes aber über ein gewisses Maass hinaus nur eine kleinere Blutwelle treiben kann[1]; im linken Ventrikel wird somit in der Diastole eine grössere Blutmasse stauen und so durch den Druck auf dessen Wandung allmählich die Dilatation desselben zustande kommen. Die Raschheit dieses Folgezustandes, das Verhältnis zwischen Hypertrophie und Dilatation, hängt gewiss wieder von vornherein mit dem Zustande des Herzfleisches zur Zeit des Beginnes der Erkrankung zusammen. Dieselben Momente werden auch für den rechten Ventrikel gelten; aus einer Hypertrophie wird bald eine Schwäche desselben mit all ihren Folgen, Stauungen in den Körpervenen etc., hervorgehen. Dieser rein mechanische Vorgang wird aber noch durch ein zweites, sehr wichtiges Moment, welches bald einen grösseren Ausdruck finden wird, beeinflusst werden, nämlich durch die directe Erkrankung des Herzfleisches, bedingt durch die arteriosklerotische Erkrankung der Coronararterien, von welcher später noch ausführlicher gesprochen werden soll. In der Regel unterliegt weder der Nachweis der Hypertrophie noch der der Dilatation des Herzens nach den bekannten Erscheinungen besonderen Schwierigkeiten, erst wenn es im Gefolge der Erkrankung zu weiteren Veränderungen der Lunge gekommen ist und diese das Herz überlagert, kann der Nachweis seiner Vergrösserung nicht immer zu erbringen sein.

Mit der Erkrankung des Herzfleisches, umsomehr mit der durch diese beeinflussten Veränderung der Ganglienapparate des Herzens, hängt eine Reihe von Pulsqualitäten zusammen, die sich wohl bei der Arteriosklerose vorfinden, aber nicht durch diese direct, sondern erst durch den eben geschilderten Umweg bedingt sind. Die Hypertrophie des linken Ventrikels wird dazu beitragen, dass trotz des höheren Blutdruckes und der vermehrten Wandspannung der Arterie der aufsteigende Schenkel der Curve ein relativ hoher ist, der Puls deutlich als ein grosser erscheinen kann.

Eine höchst auffällige Steigerung dieser Erscheinungen zeigt sich, wenn der Puls die Eigenthümlichkeiten des bei der Insufficienz der

Aortenklappen vorkommenden gewinnt (Pulsus celer, Tönen der Arterien, in den kleinen Arterien deutlich sichtbarer Capillarpuls), ohne dass aber eine solche vorhanden ist, weshalb der Zustand mit dem Namen der Pseudoaorteninsufficienz bezeichnet wurde. Diese Fälle sind nicht gar so selten. Dr. v. Weismayr hat ein paar solcher aus meiner Klinik veröffentlicht und eingehend studirt, und eben liegen mir wieder zwei weitere vor. Ueber die Sklerose der Arterien kann bei diesen älteren Leuten nach dem Gesammtverhalten der Gefässe kein Zweifel sein, aber nachdem man den charakteristischen Puls gefühlt hat, denkt man unwillkürlich an Insufficienz der Aortenklappen und ist nicht wenig erstaunt, beim Auscultiren an der Basis des Herzens das bekannte diastolische Geräusch zu vermissen.

Wie dieser Puls zustande kommt, ist auch heute nicht vollständig zu erklären. Die Erscheinung der hohen Pulswelle im anakroten Schenkel würde aus der Hypertrophie des linken Ventrikels und der relativ grossen Blutmenge hervorgehen, vielleicht könnte man aus dieser auch noch das Tönen der Arterien, das Fühlen des Pulses in den kleineren Gefässen erklären. Es gibt aber Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels, z. B. bei Nephritis, bei denen kein Capillarpuls vorhanden ist. Die Ansicht v. Weismayr's, dass diese Momente mit einer Atheromatose der aufsteigenden Aorta und Mangel des Ausgleichs der Druckschwankungen in derselben infolge ihrer Starrheit zusammenhängen, müsste erst durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen mit gleicher Anordnung der Verhältnisse, wie in seinen Fällen, erwiesen werden. Ein diesbezüglich von mir angestelltes Experiment, bei dem ich die Starrheit der Aorta ascendens mit einem am Anfange des Kautschukschlauches eingeschalteten Glasrohre nachahmte, hat allerdings steile, hohe, spitze Curven ergeben, während sie bei dem einfachen Kautschukschlauche niederer, oben abgerundet waren, was also für die Richtigkeit der Ansicht v. Weismayr's sprechen würde.

Noch schwieriger steht es mit der Erklärung des raschen Absinkens der Pulswelle im katakroten Schenkel. Diese aus einer vermehrten Elasticität der Arterie erklären zu wollen, steht ja mit der Eigenthümlichkeit des Pulses, wie man ihn bei der Sklerose meist antrifft — langsam abfallender katakroter Schenkel — im Widerspruche.

Mit der Hypertrophie des linken Ventrikels hängt auch noch ein anderer Umstand in der Blutcirculation zusammen. Während wir bei der Arteriosklerose in den peripheren Arterien sehr häufig eine Verlangsamung der Circulation durch verschiedene Momente hervorgebracht finden und eine solche auch von vornherein erwarten, kommt aber auch eine nicht unbedeutende Vermehrung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle vor. Grunmach fand in fünf Fällen eine Vermehrung der Geschwindigkeit nach der Radialis von 11·5^{m}, nach der Pediaea von 13·8^{m}

gegenüber 9 und 11mm der Norm. Auch Edgren konnte aus seinen Untersuchungen diese Angaben bestätigen.

Offenbar muss der hypertrophische linke Ventrikel, um in die peripheren Bezirke eine hinreichende Blutmenge durch die verengerten Gefässe zu bringen, das Blut mit grösserer Schnelligkeit durch die Gefässbahn treiben.

Neben der Dilatation der Herzhöhle kommt es aber noch, nachdem das Herz sich entsprechend abgearbeitet hat, geradeso wie bei den Vitien cordis, früher oder später zu den verschiedenen atrophischen Zuständen des Herzfleisches, Fettdegeneration, braune Atrophie, zerstreute oder auf grössere Strecken ausgebreitete Schwielenbildung und dadurch sich einstellenden Erscheinungen der Herzschwäche mit allen jenen Folgen, die weiterhin besprochen werden sollen, zum Theile auch im Pulse ihren Ausdruck finden. Es können also hier alle die verschiedenen Formen der Unregelmässigkeit desselben vorkommen, wie bei der Sklerose der Coronararterien, insoferne diese die gleichen Veränderungen am Herzfleische bedingt; sie haben nichts für den Zustand Charakteristisches, sondern hängen nur mit den besonderen Verhältnissen des einzelnen Falles zusammen. Solange sich also z. B. das Herz noch eine gewisse Kraft bewahrt hat, kann der Puls auch eine gute Spannung zeigen, während, sobald einmal Herzschwäche eingetreten ist, diese sich im kleinen Pulse äussern wird.

Eine Verlangsamung des Pulses muss sehr sorgfältig erwogen werden, um unbedingt mit der Arteriosklerose in Zusammenhang gebracht werden zu dürfen. Als ich vor 10 Jahren, 51 Jahre alt, mein Leben versichern lassen wollte, hatte dies einige Schwierigkeiten, da der untersuchende Arzt nur einen Puls von 54 vorfand! Auch heute schwankt er zwischen 50 und 56, es war also für den Collegen die Annahme irgend welcher Veränderung am Circulationsapparate vollkommen gerechtfertigt, allein schon als junger Mensch hatte ich nie eine höhere Pulsfrequenz, obwohl ich lebhaften, sanguinischen Temperamentes bin! — Ich behandelte einen älteren Collegen an anderen Uebeln bereits seit längerer Zeit, kannte also sein Herz genau. Eines Tages stellte er sich mit bedeutender Pulsverlangsamung vor, nachdem er Tags zuvor nach einer heftigen Bewegung beim Turnen ein Unbehagen in seiner Brust wahrgenommen hatte. Zeichen einer Vergrösserung des Herzens waren nicht vorhanden, es kann sich hier also wohl nur um eine Störung im nervösen Apparate gehandelt haben, umsomehr als die Erscheinung nach einiger Zeit wieder schwand. Ein anderer Arzt würde bei dem Alter des Collegen höchst wahrscheinlich die Erscheinung mit Sklerose in Verbindung gebracht haben.

Es müssen also vor allem für die Beurtheilung gewisse anamnestische Daten klarliegen. Die Pulsverlangsamung, in ihren geringeren Graden

zunächst mit der Sklerose in Verbindung gebracht, kann nur von dem Widerstande in den peripheren Gefässgebieten abhängen. In den höheren Graden, bei Pulswerthen unter 40, bis 30, 20, 12, 8 und selbst darunter, ist zunächst erst nach genauer Untersuchung festzustellen, ob es sich wirklich um eine solche Rarefaction der Herzcontractionen und nicht bloss um jene Form der Arhythmie handelt, bei der nur einzelne Herzcontractionen stark genug sind, in den peripheren Arterien eine deutliche Pulswelle hervorzubringen, während dies bei den schwächeren, hemisystolischen nicht der Fall ist.

Zu dieser Bestimmung ist, wie ja jetzt alle Autoren zugeben, häufig die Untersuchung mit dem Finger nicht ausreichend, daher jene mit dem Sphygmographen nothwendig. Mit diesen höheren Graden der Bradycardie steht nun eine Reihe von Veränderungen in der Blutfüllung des Herzens, in seiner Innervation, in der Ernährung des Herzfleisches in Verbindung, über welche bei der Erkrankung der Coronararterien gehandelt werden wird, da sie durch diese bedingt sind.

Von weiteren Erscheinungen an den Arterien, wie Folgen der Verengerung abgehender Aeste, Verstopfung in ihrem weiteren Verlaufe, Ausbildung eines Collateralkreislaufes etc., will ich, um Wiederholungen zu vermeiden, später eingehender sprechen.

Von der Ruptur der Arterien soll in einem besonderen Abschnitte gesprochen werden.

Zunächst will ich den Einfluss der genannten Veränderungen am Herzen auf die verschiedenen Ursachen der Dyspnoe, soweit sie hier in Frage kommen, etwas näher untersuchen. Es ist denkbar, dass Athembeschwerden cardialer Natur schon zu einer Zeit auftreten, wo das Herz anatomisch noch nicht verändert ist, aber schon seine normale Contractionsfähigkeit verloren hat, ohne also hypertrophisch geworden zu sein. Dies würde zum Theile die vielseitig gemachten Beobachtungen erklären, dass auf einen leichten dyspnoetischen ersten Anfall wieder vollkommene Erholung eintreten kann. Das eigentliche cardiale Asthma wird aber doch erst mit dem ausgesprochenen Schwächezustand des Herzens zustande kommen. Durch die ungenügende Entleerung des linken Ventrikels muss sich Stauung im linken Vorhofe und so weiter im Lungenkreislaufe mit allen hiervon abhängigen Folgen entwickeln. Da sich diese Veränderungen meist allmählich ausbilden, sehen wir auch die Dyspnoe in derselben Weise den Patienten befallen. Derselbe bemerkt z. B., dass ihm das Bücken beim Anziehen schwerer werde als früher. Wie oft ist mir die Klage von Seite eines Collegen im kritischen Alter vorgekommen, dass ihm seit einiger Zeit das Stiegensteigen in der Praxis immer mehr Beschwerden verursache u. dgl. Es ist leicht verständlich, wie letztere sich nur bei grösserer Anstrengung einstellen, da ja nach dem oben

Geschilderten nur einzelne Theile des Herzmuskels verändert sind, also noch immer genug Muskulatur zu richtiger Arbeit vorhanden ist, während, wenn das Herz seine Leistungsfähigkeit schwer eingebüsst hat, auch die Dyspnoe ein constantes, den Patienten nicht mehr verlassendes Symptom sein wird.

Nun werden aber auch die Stauungserscheinungen in der Lunge nicht nur bleibende, sondern sogar noch allmählich zunehmende sein, es wird infolge dieser zu einer Bronchitis mit Secretion einfachen, auch oft blutigen Schleimes kommen, und in der Andauer der Ursache wird auch der Grund für das Anhalten dieser Erscheinungen zu suchen, ja bei plötzlichem Ansteigen das Auftreten von Lungenödem erklärlich sein, welches aber ebenfalls nicht immer die Bedeutung einer terminalen Erscheinung haben muss, sondern häufig genug mit der Erholung des Herzens wieder zurückgehen kann, allerdings um unter gleichen Verhältnissen leicht wiederzukehren. Ich halte nach diesem dafür, dass das Lungenödem in rein passiver Weise zustande kommt, und könnte für das Auftreten eines activen Lungenödems, das sich auch in seinem anatomischen Wesen von dem ebengenannten unterscheiden soll, nicht eintreten.

Für den Eintritt der initialen Dyspnoe ist im Zustande des Herzens eine ausreichende, rein mechanische Erklärung zu finden; für einzelne Fälle, so namentlich bei gleichzeitiger Erkrankung der Niere, können auch noch andere Momente, also solche toxischer Natur, für welche sich besonders Huchard ausspricht, herangezogen werden, doch ist eben, es sei hier schon gesagt, der Nachweis solcher im Blute zurückgehaltener Umsatzproducte mit Sicherheit noch nicht geliefert.

In dem eben durch den Zustand des Herzens constant erhaltenen Katarrhe, in dem mit diesem und durch diesen sich ausbildenden Emphyseme der Lunge ist dann eine weitere Ursache für die, und zwar bleibende Dyspnoe solcher Kranker zu suchen. Ich glaube nicht, dass zur Erklärung des Emphysems noch eine andere Ursache, so eine sklerotische Erkrankung der Lungengefässe, welche ja, wie früher gesagt, ungemein selten ist, herangezogen zu werden braucht.

Die Dyspnoe ist also anfangs nur cardialer Natur und damit auch nur anfallsweise bei allmählichem oder plötzlichem Auslassen der Herzthätigkeit, bei stärkerer Anforderung an dieselbe auftretend, und erst im weiteren Verlaufe ist sie mit den stärkeren Veränderungen am Herzen und den Folgeerscheinungen von Seite der Lunge eine bleibende geworden.

Dass es auch zur Bildung von Lungeninfarcten kommen kann, ist oft genug beobachtet worden, ebenso ist das Auftreten von Hydrothorax als reine Stauungserscheinung wohl leicht zu erklären. Diese mag wohl auch die erste Anregung zur Bildung eines eigentlichen pleuritischen

Exsudates, soferne sich die hierzu nöthigen Entzündungserreger vorfinden, geben, in welchem ich also nur etwas rein Zufälliges, nicht in directer Beziehung zur Sklerose Stehendes sehen möchte.

Ob es eine besondere, durch Arteriosklerose bedingte Form der Bronchiektasie gibt, die, über weite Bezirke verbreitet, sich durch reichliche Blutungen auszeichnet, wie Huchard angibt, vermag ich nicht zu entscheiden. Ich habe seit vielen Jahren den Erkrankungen der Bronchien besondere Aufmerksamkeit geschenkt, könnte mich aber auf solche Formen und in einem solchen Zusammenhange nicht erinnern.

Jedenfalls ist es nicht von der Hand zu weisen, dass gewisse Hämoptoën, die bei älteren, sonst ganz gesunden Leuten auftreten, für die sich also keinerlei anderweitige Ursache finden lässt, durch Arteriosklerose einzelner Lungengefässe bedingt sein können.

Für den Patienten können subjective Symptome von Seite des Herzens hervortreten, müssen es aber nicht. Herzklopfen ist ein sehr häufiges Symptom zur Zeit, wo noch Hypertrophie des Organs besteht; die Arhythmie, wie sie später bei der Erkrankung der nervösen Apparate oder auch des Herzfleisches vorkommt, muss von den Patienten nicht immer wahrgenommen werden, wird aber oft in lästiger Weise empfunden. Von speciellen Sensationen soll weiterhin bei der Angina pectoris gesprochen und nur noch hervorgehoben werden, dass es genug Fälle schwerer Arteriosklerose gibt, die sich mit keinerlei Symptomen von Seite des Herzens selbst bis an das Lebensende fühlbar machen, was ja aus dem bereits Gesagten erklärlich ist und noch weiterhin ausgeführt werden wird.

Ein genaueres Eingehen verdient die **Erkrankung der Aorta,** namentlich ihres aufsteigenden Theiles und ihres Bogens, einmal wegen ihrer Häufigkeit, dann weil sich bei dieser Localisation der Erkrankung besonders wichtige Folgeerscheinungen einstellen, endlich weil, und gerade aus dem letztgenannten Grunde, der Nachweis der Sklerose dieses Gefässabschnittes für die Diagnose der Sklerose überhaupt herangezogen wird.

Die Erkrankung der Coronargefässe soll, weil auch ihr eine erhöhte Wichtigkeit zukommt, gesondert abgehandelt werden.

Der grössere Theil der Autoren, und ich möchte mich ihnen anschliessen, stimmt darin überein, dass die Sklerose der Aorta allein keine Hypertrophie des linken Ventrikels hervorbringe, dass dies nur ausnahmsweise in Fällen besonders hochgradiger Erkrankung bis in die Abdominalis hinunter der Fall sei. Selbst unter diesen Umständen muss man die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht die Hypertrophie des Herzens nur neben der Sklerose einhergehe, ohne durch diese bedingt zu sein; sie bleibt vorläufig unentschieden, in jedem einzelnen Falle aber muss eine genaue Prüfung aller ursächlichen Momente vorgenommen werden.

Drei Erscheinungen werden ganz besonders mit der Sklerose der Aorta in Verbindung gebracht und dann überhaupt als Zeichen der Sklerose des Gefässystems aufgefasst: 1. Die starke Accentuirung des zweiten Aortentones; 2. die Erhebung des Aortenbogens und der Subclavien in die Halsregion, 3. Dämpfung längs des rechten Sternalrandes im dritten und zweiten Intercostalraume.

1. Was hört man überhaupt bei der Sklerose über der Aorta? Zunächst ist der systolische Ton häufig vollkommen normal, mitunter dumpfer, was aus der geänderten Schwingungsweise der erkrankten Wandung unschwer zu erklären ist. Dann kann man ein systolisches Geräusch hören. Die Entstehung desselben wird in verschiedener Weise aufgefasst: Aus der Erweiterung der Aorta, aus einer relativen Weite derselben gegenüber dem engeren Ostium, aus einer Dehnung der Wand und geänderter Schwingungsweise derselben, aus den Rauhigkeiten auf ihrer Innenfläche. Ich glaube, dass nur die zwei letzteren Momente in Betracht kommen, denn das Geräusch kann gehört werden, ohne dass absolute oder die ebengenannte relative Erweiterung der Aorta besteht.

Eine Dehnung der Aorta in dem Sinne, dass durch dieselbe eine Verziehung und Verengerung ihres Lumens und so ein Geräusch entstehen könnte, findet hier gewiss nicht statt, sie ist hierzu nicht ausreichend. Ich habe ein systolisches Geräusch in der Aorta nur bei sehr bedeutenden Verdrängungen des Herzens, wo also eine wirkliche Zerrung an derselben und Verziehung ihres Lumens zustande gekommen war, beobachtet. Von solchen Verhältnissen ist doch hier keine Rede. Dass Rauhigkeiten an der Innenwand ein systolisches Geräusch hervorbringen können, ist, welcher Theorie über das Zustandekommen der Geräusche man auch anhängen möge, unzweifelhaft. Schon Skoda hat mit Bestimmtheit hervorgehoben, dass ohne irgend eine Verengerung oder Erweiterung des Gefässes, nur durch Rauhigkeiten in diesem, ein systolisches Geräusch entstehen könne. Eine gewisse Schlaffheit der Wandungen wird aber unter allen Umständen bei der Geräuschbildung in Betracht kommen. Nehmen wir doch eine solche ohneweiters als Ursache für jene accidentellen Geräusche an, wie sie in acuter Weise bei verschiedenen Krankheiten vorkommen.

Dass der zweite Aortenton verstärkt ist, gilt seit altersher als eines der sichersten Zeichen nicht nur der Aortensklerose, sondern der Sklerose überhaupt. In der That ist die Erscheinung ungemein häufig vorhanden, der Ton nicht nur verstärkt, sondern häufig auffallend klingend — clangoreux. Die grob anatomischen Erklärungen für diese Erscheinung genügen offenbar nicht. Bamberger liess dieselbe durch bessere Reflexion der verknöcherten Wand entstehen, allein dieser Zustand ist ja bei weitem nicht immer vorhanden. Curschmann nimmt mit der Erweiterung der Aorta auch eine solche des Klappenringes an und lässt die Verstärkung des

zweiten Tones an den grösser gewordenen Klappen, grösser geworden, um das erweiterte Ostium zu schliessen, entstehen.

Allein nicht immer ist das Gefäss, der Klappenring erweitert, die Klappen vergrössert, und dann wird diese Vergrösserung und Verdünnung der schwingenden Fläche wohl eine Aenderung des Tones, aber kaum eine solche Verstärkung hervorbringen; dazu ist sie doch keinesfalls gross genug.

Huchard, Rosenbach, Edgren erklären die Verstärkung des zweiten Tones einfach aus der Drucksteigerung im Aortensysteme, ähnlich wie die pathologische Accentuirung des zweiten Pulmonaltones durch eine Drucksteigerung im Lungenkreislaufe zustande kommt. Rosenbach sieht in der Verstärkung etwas rein Functionelles, das mit der Veränderung im Drucke kommen und verschwinden kann. Dass die rückläufige Bewegung des Blutes im Momente des Druckes des Herzens wegen des vermehrten Widerstandes in der Peripherie grösser und dadurch der zweite Aortenton verstärkt sein soll, entspricht nicht den Thatsachen, kann also auch nicht als Erklärung dienen. Wenn sich A. Fränkel, der eine Hypertrophie des linken Ventrikels annimmt, so ausdrückt: dass die Spannungsdifferenz, welche die Klappe bei ihrem Schlusse erfährt, abnorm gross ist, und in dieser Weise die Verstärkung erklärt, so dürfte er wohl dasselbe meinen wie die genannten drei Autoren. Allein so einfach ist die Sache doch nicht, denn bei Drucksteigerungen aus anderen Gründen kommt es nicht zu dieser so auffallenden Erscheinung, und sie tritt ein, wenn auch nur Sklerose der Aorta ohne solche an den peripheren Arterien vorliegt. Die Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalis beruht auf der in höherem Grade wachgerufenen Elasticität der Wandung dieses Gefässes, in der sklerotischen Aorta ist aber die Elasticität der Wandung, wenn auch nicht ganz geschwunden, so doch geringer geworden. Den „bruit clangoreux“, den wie metallisch klingenden zweiten Ton, will Huchard aus der cylindrischen Erweiterung der Aorta ascendens erklären, allein diese findet sich ja nicht immer. Es dürften also wohl mehrere Factoren concurriren, und vor allem scheint es mir wahrscheinlich, dass der geänderten Beschaffenheit und Schwingungsfähigkeit der Arterienwand und gewiss auch der Semilunarklappen der grösste Einfluss zukommt. Edgren mag ganz Recht haben, wenn er die Verstärkung mit der veränderten Wand in Zusammenhang bringt, welche ihrerseits wieder mit der Erweiterung des Gefässes zusammen vorkommen kann, aber nicht muss.

Dass bei ausgebildeter Insufficienz der Aortaklappen ein diastolisches Geräusch vorhanden sein kann, ist selbstverständlich, aber ein wandelbares diastolisches Geräusch, das mit einer relativen Insufficienz der Aortaklappen, durch Ausweitung des Klappenringes entstanden, zusammen-

hängen soll, möchte ich als etwas ungemein Seltenes bezeichnen und zur grossen Vorsicht bei der Untersuchung und in der Deutung solcher Fälle mahnen.

2. Das Höherstehen des Aortenbogens und der Subclavien, besonders der rechten, auf welche Erscheinung Huchard ein hohes Gewicht legt, bedarf ebenfalls der Besprechung. Unleugbar kann man diese Erscheinungen bei der Aortensklerose antreffen, aber es ist zu bedenken, dass der Aortenbogen bei einzelnen Individuen und nicht gar so selten auch unter normalen Verhältnissen im Jugulum deutlich zu fühlen sein kann, und dass dies bei verstärkter Herzaction auch für die Subclavien gilt, und dass beide Erscheinungen, wenn sie mit der Sklerose zusammen vorkommen, doch nicht von dieser, sondern nur von einer gleichzeitigen Erweiterung und Verlängerung des Gefässes abhängen. Es können also sklerotische Veränderungen an den genannten Gefässtellen sein, ohne dass eine „elevation des sous-clavières" vorhanden ist, und ist diese vorhanden, so rührt sie, wenn nicht normal, von der Erweiterung und Verlängerung des Gefässes her.

Das Weithinhören der Töne nach der Halsregion hinauf, oder nach dem Rücken in der Fossa supraspinata, oder auch tiefer zwischen den Schulterblättern, wird ebenfalls mit der Arteriosklerose in Verbindung gebracht. Unzweifelhaft muss es sich um besonders günstige Schallleitungsverhältnisse handeln, aber worin diese gelegen sind, lässt sich wohl ebensowenig entscheiden als wie die Frage, woher es kommt, dass man mitunter bei ganz normalen Verhältnissen die Herztöne am Rücken, und zwar nicht bloss auf der linken, sondern ebenso auf der rechten Seite auffallend laut wahrnimmt. Ich betone nochmals, dass ich in solchen Fällen nicht die geringste pathologische Abweichung in den Organen finden konnte. Hervorzuheben wäre aber noch, dass die Erscheinung eher mit der Dilatation der Aorta als mit der Sklerose als solcher zusammenhängen dürfte.

3. Erst wenn die Aorta erweitert ist, kommt es zu einer Dämpfung des Schalles am rechten Sternalrande im dritten und zweiten Intercostalraume; ich stimme hierin vollkommen Huchard bei. Wie weit diese Dämpfung hinausreicht, hängt eben vom Grade der Erweiterung ab, ist aber meist nur sehr gering; selten erstreckt sie sich nach der linken Seite längs des linken Sternalrandes hin. Das Fühlen einer Erschütterung war mir nur in jenen Fällen möglich, wo schon eine ausgesprochene Erweiterung des Gefässes vorlag. Im ganzen werden also diese leichteren Grade der Dilatation wenig für den Nachweis der Sklerose, vielleicht aber später durch eine häufigere Anwendung der Radioskopie besser zu verwerthen sein.

Curschmann hat die Traube'sche Beobachtung wieder aufgenommen und darauf aufmerksam gemacht, dass der Spitzenstoss bei Lagewechsel des

Kranken aus der aufrecht sitzenden oder stehenden Stellung in eine Neigung nach links bedeutend nach aussen bis in die Axillarlinie sinke. Erklärt werde die Erscheinung aus einer Verlängerung und stärkeren Dehnbarkeit der Aorta. Dass die Verschiebung des Spitzenstosses häufig in einer sehr deutlichen Weise stattfindet, kann ich nur bestätigen, allein ich möchte mir nicht erlauben, dies mit obigen Factoren in Zusammenhang zu bringen, also in dieser Weise auf eine pathologische Dehnbarkeit des Gefässes zu schliessen, nachdem man ja auch unter ganz normalen Verhältnissen einen recht verschiedenen, oft aber sehr beträchtlichen Lagewechsel des Herzens bei der Lageveränderung des Körpers wahrnehmen kann.

Da alle Autoren darüber einig sind, dass die Sklerose ihren Lieblingssitz am Abgange der Gefässe hat, muss diese Thatsache, die auch in der Thoma'schen Erklärung ihre Begründung gefunden hat, zu wesentlichen Störungen in der Circulation der betreffenden Gefässe führen und gerade in der Aorta ascendens und ihrem Bogen eine besondere Wichtigkeit erlangen. An der Coronaria, an den vom Bogen abgehenden Gefässstämmen kommt es durch die Verdickung der Intima und die weiteren Veränderungen, welche sich von der Zugangsöffnung mehr weniger weit in das abgehende Gefäss hinein fortsetzen können, zu einer Verengerung und Verzerrung der Gefässmündung bis zu vollständiger Undurchgängigkeit derselben oder auch durch Thrombenbildung oder Haften eines Embolus an den uneben gewordenen Stellen zu einer Verlegung der Lumina. Es liegen genug solcher Beobachtungen vor, wo das eine oder das andere der abgehenden Gefässe in dieser Weise verlegt wurde, aber auch mehrere derselben, ja sogar die meisten vom Bogen abgehenden Gefässe können betroffen werden. Déjerine (citirt bei Huchard, Seite 457), Högerstedt und Neusser beschreiben solche Fälle, und ich hatte ebenfalls Gelegenheit, solche zu beobachten, denn sie sind nicht so selten. Bei Déjerine war die Anonyma vollständig undurchgängig, die linke Carotis communis nahezu, so dass nur die linke Subclavia frei blieb und von dieser aus durch ihre oberen Aeste und die Mammaria interna der Collateralkreislauf hergestellt werden musste. Dass dies nicht immer vollständig gelingt, kann unter so schwierigen Verhältnissen nicht wundern, ebensowenig wie die hierdurch bedingten Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, an denen solche Patienten leiden. Ein genaues Studium des Pulsus differens, der in diesen Fällen exquisit sein kann, ist von grosser Wichtigkeit, um die richtigen Schlüsse ziehen zu können. So ist ein kleinerer Radialpuls an der einen Seite nicht immer durch die Verlegung der Subclavia an ihrem Abgange vom Aortenbogen bedingt, sondern es kann ja, wie schon früher besprochen, an irgend einer Stelle im Verlaufe die Ursache für die Verengerung des Gefässes liegen, es muss dieses daher nach seiner ganzen Länge genau abgetastet werden. Ist in solchen Fällen gleichzeitig Herzschwäche vorhanden, so kann die

vergleichende Untersuchung der kleineren Gefässe, Maxillaris externa, Temporalis, ihre Schwierigkeiten haben, während man über das Verhalten der Carotiden wohl rasch klar wird. Meist ist aber, um sich nicht zu täuschen, eine mehrmalige eingehende Untersuchung nöthig. Die Deutung und Zusammenstimmung der Erscheinungen wird sehr oft noch dadurch schwieriger, dass weitere Complicationen vorhanden sind, so in einem von v. Weismayr kürzlich aus meiner Klinik beschriebenen Falle gleichzeitige Stenosirung einer Coronararterie u. dgl., Dinge, auf die bei Gelegenheit der Stenosirung der Gefässe eingegangen werden soll.

Von verschiedenen Autoren ist eine ganze Reihe schmerzhafter Sensationen angegeben, die sich bei der Aortenerkrankung finden sollen. Ich für meine Person möchte nicht zweifeln, dass jene schmerzhaften Gefühle, in einem von dem Patienten nicht näher zu beschreibenden Unbehagen im Thorax, in einem Drucke längs des Sternums, einem leichteren oder stärkeren Brennen in dieser Gegend bestehend, welche wohl noch weiter hin nach der Brust ausstrahlen können, mit der Aortenerkrankung in Verbindung stehen. Da die Intima wohl allgemein als empfindungslos angenommen wird, so ist es wahrscheinlich, dass die Schmerzen erst von den tiefer gehenden Veränderungen, namentlich einer stärkeren Betheiligung der Adventitia, abhängen. Ich möchte aber glauben, dass auch hier wieder grosse individuelle Verschiedenheiten für die leichtere oder schwerere Erregbarkeit anzunehmen sind; für gewöhnlich z. B. ist die Aorta abdominalis ganz unempfindlich, bei nervösen Individuen kann die Berührung derselben unangenehm, selbst schmerzhaft sein, ausgesprochen nervöse Personen, Hysterische, empfinden aber nicht bloss die Berührung unangenehm, sondern es belästigt sie sogar schon die einfache Wahrnehmung der Pulsation, ja diese ist ihnen geradezu schmerzhaft.

Huchard bringt die Schmerzen, die er in sehr eingehender Weise schildert, mit der Aortitis in Zusammenhang. Ich habe bereits bei Besprechung dieser auf ihre wahrscheinliche Beziehung zu jenen secundären und periarteriitischen Veränderungen, wie sie im Gefolge der Sklerose vorkommen, aufmerksam gemacht.

Selbstverständlich dürfen jene Schmerzen, welche bei den Aortenaneurysmen vorkommen, nicht mit jenen bei der Aortensklerose in Verbindung gebracht oder verwechselt werden.

Es ist mir aus eigener Wahrnehmung kein Fall bekannt, und ich habe auch hierüber nichts Verlässliches finden können, dass bei Sklerose der Aorta allein, ohne gleichzeitige Erkrankung der Coronargefässe, die Symptome der Angina pectoris bestanden hätten.

Litten will bei Andrücken der sklerotischen Bauchaorta an die Wirbelsäule sogar ein Knacken der Kalkplatten wahrgenommen haben; ich habe so etwas nie erfahren, vielleicht weil ich mich vorsichtiger-

weise nicht getraute, stark genug zu drücken. Das Schwirren, das beim Comprimiren der Arterie unterhalb der Compressionsstelle entsteht, ist meiner Meinung nach physiologisch und kann demnach nicht zur Beurtheilung pathologischer Veränderungen herangezogen werden.

Die sklerotischen Veränderungen an den **Kranzarterien** des Herzens verdienen ein genaueres Eingehen, denn in denselben liegt das wichtigste Moment für die Störungen der Herzthätigkeit. Wenn auch zugegeben werden muss, dass bei Erkrankungen der Aorta in ihrer ganzen Dicke, also stärkerer Mitbetheiligung der Adventitia, Reize auf die Vagusäste ausgeübt werden und diese zu einer Verlangsamung in der Herzbewegung führen können, so hat man doch nicht in allen Fällen, wo es sich bei Arteriosklerose um eine Erklärung der Verlangsamung der Herzaction handelte, ein hinreichendes Gewicht auf eine genaue Untersuchung der Coronararterien gelegt, um nicht den Veränderungen in diesen den Hauptantheil an der beobachteten Bewegungsstörung zusprechen zu dürfen, denn diese sind nun durch viele Experimente und klinische Erfahrungen in ihrer wahren Bedeutung erkannt.

Schon der sklerotische Process der Aorta bei seiner Localisation am Anfangstheile derselben kann auf die Lichtung der Coronararterien, auf ein Haften von Thromben Einfluss nehmen, die Sklerose kann aber den Stamm, oder einen oder mehrere der Aeste einer oder beider Coronararterien befallen, und zwar mit allen jenen pathologischen Veränderungen, wie wir sie seinerzeit für die Sklerose überhaupt besprochen haben, und dadurch zu einer umschriebenen oder ausgebreiteten Verengerung des Gefässes, zur Thrombenbildung in demselben und damit zu einer Reihe von Ernährungsstörungen im Herzfleische führen, die, entsprechend der Wichtigkeit des Gefässes, respective seiner Verästelung, sehr verschiedene und vielfältige Ausbreitung erlangen können.

Sie lassen sich alle unter dem Namen der Myomalacie, der Muskelnekrose und Atrophie zusammenfassen und werden bald zu einer Verfettung, bald zu einer Schwielenbildung, bald zu einer blutigen Infarcirung der Muskeln führen, die ihrerseits wieder verschiedene Ausgänge erleiden werden, so Bildung von Herzaneurysmen, Ruptur, auf die nicht weiter eingegangen werden soll. Was uns hier beschäftigt, ist die Frage, wie sich diese Veränderungen klinisch äussern, welche Folgen sie für den Gesammtorganismus haben, und wie weit sich die Beobachtungen im Leben mit den nekroskopischen und experimentellen Erfahrungen decken.

Gerade mit Rücksicht auf die neueren, genauen Beobachtungen muss man vor allem zugeben, dass das Herz offenbar viel länger eine mangelhafte Ernährung aushält, als man dies von vornherein glauben sollte. Geringe umschriebene Störungen werden gewiss ausgeglichen und durch lange Zeit getragen. So war es bei dem Experimente von

Porter der Fall, der Hunde nach Unterbindung eines oder mehrerer Aeste stunden- und tagelang erhalten konnte. Köster ligirte einen kleinen Zweig des vorderen Astes der linken Arteria coronaria; an der Stelle des blutleeren Theiles des Herzfleisches entwickelte sich eine Bindegewebsschwiele. Viele solcher Herde, ein grosser Herd, werden natürlich zu anderen Consequenzen führen, zunächst zu den Erscheinungen der Bradycardie und der Herzschwäche. Bettelheim und andere zeigten, dass die Unterbindung der Coronaria sin. beim Hunde eine Verlangsamung der Herzaction zunächst des linken Ventrikels, dadurch eine Verminderung des Blutdruckes in der Aorta, ein Ansteigen desselben im linken Vorhofe umsomehr zur Folge hat, als noch der rechte Ventrikel Blut in die Lunge pumpt, also alle jene Erscheinungen, wie wir sie bei der Herzinsufficienz besprochen haben und wie sie unter Dyspnoe, Lungenödem und endlicher Herzparalyse, nachdem auch der rechte Ventrikel versagt, das tödtliche Ende herbeiführen.

Muss dies in jedem Falle so sein? Gewiss können hier verschiedene Grade der Veränderung bestehen, so dass das Herz noch unter normalen Verhältnissen seine Arbeit zu verrichten vermag, aber bei momentan gesteigerten höheren Ansprüchen (Heben einer Last, Gemüthsaufregung) plötzlich erlahmt, vollständig oder wieder nur insoweit, dass es sich bei entsprechender Ruhe neuerdings erholen kann. Ein anderer Weg im möglichen Ausgleiche kann in der Ausbildung von Collateralen gelegen sein, deren Vorhandensein früher geleugnet, in neuerer Zeit aber namentlich durch Toldt sichergestellt ist. Die linke Coronaria versorgt nicht nur den linken Ventrikel, sondern auch einen Theil des rechten; ausser einem grösseren Gefässe, das vom vorderen Längsaste der Coronaria sin. zur dextra hinüberzieht, bestehen auch Anastomosen mit kleineren Aestchen und den Capillaren. Auch Langer hat gezeigt, dass neben den schon mit freiem Auge wahrnehmbaren Aesten, welche, quer über die vordere Herzfläche verlaufend, die beiden Coronarien verbinden, diese auch noch durch die Vasa vasorum mit den Pericardial-, Bronchial- und selbst Zwerchfellsgefässen in Verbindung stehen. Die glückliche Ausbildung dieser Collateralen kann offenbar manche Störung, soferne nur Zeit ist, wieder ausgleichen.

Wohl das Wichtigste aber ist, dass gewiss nicht alle Theile des Herzens functionell gleichwerthig sind. Ist selbst nur ein kleines Gefässzweigchen verlegt, das aber eine Stelle des Herzens versorgt, an der Ganglien gehäuft sind, oder gar das vermuthete Kronecker'sche Herz-Nervencentrum im Septum ventriculorum, von welchem die Schlagfolge des Herzens geregelt wird, entartet, so werden Folgeerscheinungen nicht ausbleiben. Allerdings sind unsere Kenntnisse über diese Valenz noch sehr unsicher; Porter hat z. B. Kronecker widersprechend gefunden, dass Ligatur des Astes der Coronaria, welcher zum Septum geht, am

besten getragen wird. Zunächst wird also cardiale Bradycardie eintreten, d. h. eine solche, die mit einer Veränderung der Herzganglien (?) verbunden ist und durch Atropin nicht beeinflusst wird, mit einer Verminderung der Contractionen auf 40, 30, ja 15. Es kann auch eine gewisse Unregelmässigkeit in der Stärke derselben eintreten, worauf schon aufmerksam gemacht wurde. Ob es nun einmal nur zu den Erscheinungen der Herzschwäche, ein anderesmal zu den gleichzeitigen sensoriellen Störungen und Ohnmachtsanfällen kommt, dürfte mit der graduellen Entwicklung der Herzfleischveränderungen im Zusammenhange stehen. Das Auftreten von Oedemen, von Eiweiss im Harne ist etwas Nebensächliches, kann da sein, aber auch fehlen.

Hingegen scheint es die Erkrankung des Hauptstammes zu sein, die zu dem bestimmten Symptomencomplexe, der mit dem Namen der Angina pectoris bezeichnet wird, führt. Meist ist es die linke Kranzarterie, aber es liegen auch Beobachtungen vor, wo sich die rechte erkrankt erwies. Wahrscheinlich hängt dies mit individuellen Anomalien in der Vertheilung der Gefässe zusammen.

Der pathologische Zustand ist in folgender Weise charakterisirt: Nach vollkommenem Wohlbefinden in der Ruhe kommt es selbst nach nur geringer Bewegung zum Eintreten des mehr minder heftigen Schmerzes in der Herz- und Sternalgegend, Ausstrahlen desselben über die Brust nach dem Halse, der Schulter, dem linken, seltener dem rechten Arme bis zur Ellenbogenbeuge oder bis in die Hand herab mit gleichzeitigem Beklemmungs-, schwerstem Angst-, ja völligem Vernichtungsgefühle. Die Respiration ist hierbei nicht nur nicht beschleunigt, sondern wird häufig sogar, da dies eine Erleichterung gewährt, angehalten. Der Puls kann regelmässig sein, ist selten beschleunigt, sondern meist und oft sehr bedeutend verlangsamt. Das Maass der Bewegung, welche den Anfall hervorruft, kann sehr verschieden sein. Schon ein paar Schritte im Zimmer, das Gehen bis zur nächsten Strasse zwingen den Patienten, stehen zu bleiben, ebenso wechselt die Dauer eines solchen Anfalles von wenigen Minuten bis zu ein paar Stunden. Seltener wird derselbe durch Gemüthserregungen hervorgerufen.

Ich glaube, dass man diese wesentlichen Symptome für die Definition der Angina pectoris festhalten soll. Beklemmung, Schmerz in der Herzgegend allein kommen ja unter sehr verschiedenen Bedingungen zustande. So kann jede Gemüthsbewegung vorübergehend jenes eigenthümliche Zusammenpressen in der Brust verursachen, das uns unwillkürlich nach dem Herzen greifen lässt. Aehnliche Anfälle können durch vasomotorische Störungen, durch toxische Momente, namentlich die Nicotiana, auf welche wir noch zu sprechen kommen, dann aber auch durch die Urämie bedingt sein, aber sie verlaufen doch anders als im

eigentlichen Symptomencomplexe der Angina pectoris. Diese hängt mit dem Zustande des Herzfleisches, bedingt durch die sklerotische Veränderung der Coronariae, zusammen. Es ist allerdings möglich, dass schon die Enge der Coronararterie, ohne dass noch anatomische Veränderungen am Herzfleische bestehen, ausreicht, durch ungenügende Blutzufuhr zum Herzen den Anfall hervorzurufen. Wie hierbei ein directer Reiz auf die sensitiven Nerven des Herzens hervorgerufen und dieser weiterhin auf andere sensitive Bahnen im Plexus cardiacus oder am Wege der beliebten Irradiation nach dem Brachialgeflechte übertragen wird und so die ausstrahlenden Schmerzen auftreten, ist vorläufig unaufgeklärt. Im Herzen selbst den Grund für den Schmerz zu suchen, erlaubt kaum die Analogie mit dem Vorgange bei den Rupturen desselben oder einzelner seiner Theile. Dass derselbe in der Dilatation des linken Ventrikels oder des allerdings vielleicht sehr stark ausgedehnten linken Vorhofes gelegen sein soll, erscheint mir bei der Raschheit des Eintretens des Schmerzes unwahrscheinlich. Die meist vorhandene Blässe der allgemeinen Decke, die Ohnmachtsanfälle lassen sich ganz gut aus der mangelhaften Beschickung mit Blut in den betreffenden Theilen erklären. Nicht erklären aber können wir die Verschiedenheit in den einzelnen Fällen, wieso es bei einer geringeren Verlangsamung der Herzaction zur Ohnmacht, bei einer stärkeren nicht, wie es in einem Falle so rasch, in einem anderen erst nach längerer Zeit zu den schweren, gefahrbringenden Erscheinungen kommt. Die individuelle Verschiedenheit ist doch kaum als Erklärungsgrund ausreichend. Auch den Punkt vermag ich nicht klarzustellen, dass ich bei doch im ganzen gleich angenommener Häufigkeit der Arteriosklerose bei Armen und Reichen gerade bei letzteren die Angina pectoris in überwiegender Zahl wahrgenommen habe.

Der Anfall beruhigt sich meist bei vollkommener Ruhe des Patienten, besonders gilt dies von den ersten Anfällen, bald aber kommt es zu den Erscheinungen des cardialen Asthmas, die auch wieder vorübergehen oder endlich einem constant asthmatischen Zustande Platz machen können. Es ergibt sich dies aus den allmählich zunehmenden Veränderungen am Myocard und den weiteren Folgezuständen.

Es können demnach drei Bilder dieser Erkrankung der Coronararterien vorhanden sein, abhängig von dem verschiedenen Zustande des Myocards und der Herznerven. Constante mässige Athemnoth, Anfälle von Asthma cardiale mit ansteigender und wieder abfallender Dyspnoe und ihren Nebenerscheinungen durch 5 Minuten bis 2 Stunden, eigentliche Angina pectoris.

Die Coronararterienerkrankung kann auch, wenn sie frühzeitig auftritt, einen Einfluss auf den Gang der allgemeinen übrigen Gefässsklerose dadurch nehmen, dass sie keine compensirende Herzhypertrophie

zustande kommen lässt, sondern gleich von vornherein in mehr acuter Weise zur Herzdilatation, zu den Symptomen der Herzschwäche führt.

Ein besonderes Interesse erregt die thrombotische und embolische Verlegung des Hauptstammes, zumeist der linken Coronaria.

Welche enorme Verschiedenheiten sind da gegeben! Das Glück des Einen lässt ihn mit den schwersten atheromatösen Veränderungen längs der ganzen aufsteigenden Aorta jahrelang und sogar recht leidlich leben, das Missgeschick des Anderen lässt an einem kleinsten atheromatösen Geschwürchen über dem Rande der Coronararterie einen Thrombus haften, der dann diese Mündung verlegt und mitten im Vollgenusse des Lebens — in der Hochzeitsnacht — das tödtliche Ende herbeiführt! Ja noch mehr des heimtückischen Missgeschicks ist möglich: Vom Thrombus an der einen Coronaria (Fall Chiari der rechten) kann sich ein Theilchen losreissen und zum Embolus an der anderen werden und so, nachdem durch einige Zeit weniger stürmische anginöse Beschwerden bestanden hatten und eine Heilung noch denkbar gewesen wäre, durch Verlegen der zweiten den plötzlichen Tod herbeiführen.

Meist handelt es sich um Thrombose, seltener um Embolie. Das Materiale kann von den Lungenvenen, vom Herzen, von der Aorta her geliefert werden, selbst von abgerissenen Theilchen der anderen Coronararterie oder ebensolchen im Hauptgefässe, da auch an diesem ein atheromatöses Geschwür sitzen kann.

Beim Aufsitzen des Thrombus an der veränderten Aortenwand kann er bei seinem Anwachsen oder, was allerdings sehr selten ist, durch stielförmiges Angeheftetsein an die Coronarmündung pendeln und so diese verlegen. In den geschilderten Fällen der Literatur sind die Veränderungen namentlich in der Aorta so manifest, dass über den ursächlichen Zusammenhang kein Zweifel sein kann. Chiari vermuthet ausserdem in seinem Falle in der chronischen Nephritis die Ursache der Thrombenbildung. Aus diesen anatomischen Verschiedenheiten ist auch das Zustandekommen eines langsameren oder rascheren Verlaufes der klinischen Erscheinungen zu erklären. Nur Gefühl von Unbehagen, geringe Arhythmie der Herzthätigkeit, leichte Pulsverlangsamung durch längere Zeit, selbst durch Tage getragen, mehr minder heftige „anginöse“ Beschwerden, dann aber bedeutende Verlangsamung des Pulses, Ohnmachtsanfälle, bis unter rascher Verschlimmerung der Erscheinungen, zumeist durch Herzparalyse, der Tod erfolgt — oder Auftreten der Angina pectoris ganz unerwartet bei vollkommenem Wohlsein und plötzlicher Tod, oder wenigstens in ganz kurzer Zeit nach scheinbarer Erholung oder auch ohne diese.

Mit diesem Verlaufe in den Erscheinungen stehen sowohl die Ergebnisse des Thierexperimentes als unsere erweiterten Kenntnisse über die Collateralen der Kranzgefässe in Zusammenhang. Bleibt also nur genug

Zeit, so können sich die Collateralen entsprechend entwickeln, und damit ist die längere Dauer der Erscheinungen gegeben und das zunächst Drohende für einige Zeit beseitigt. Auch für das unerwartete Auftreten des ersten Anfalles von Angina pectoris finden sich genügend Anhaltspunkte. Die gegebene Verengerung der einen oder beider Coronarien wurde entsprechend getragen, bis sie endlich durch Vergrösserung des Thrombus einen verhängnisvollen Grad erreicht hat, oder bis, wie schon früher angegeben, durch momentane Herzschwäche infolge gesteigerter Anforderung oder stärkerer Erregung oder aber durch Verbindung beider Momente das entscheidende Ereignis herbeigeführt wurde.

So hat Curschmann allein fünf Fälle beobachtet, wo der Tod während des Coitus erfolgte. Sehr interessant und lehrreich ist die Beobachtung Hammer's von Thrombose der rechten Coronaria: Verlangsamung des Herzschlages bis auf acht in der Minute, hierauf durch fünf Secunden krampfartige Contractionen, offenbar des linken Ventrikels, welche mit einem eigenthümlichen Schwirren an der Brustwand einhergingen. Das Drama bis zum tödtlichen Ende dauerte unter den Erscheinungen der Anämie und leichter Cyanose über 30 Stunden.

Die auf Sklerose beruhende Herzschwäche wird als solche erkannt werden, wenn man imstande ist, alle anderen Ursachen, die eine Degeneration des Myocards veranlassen können, auszuschliessen. Dies wird kaum immer mit Bestimmtheit möglich sein. Bei alten Leuten, bei Nachweis von diffuser Sklerose wird man allerdings berechtigt sein, an einen solchen Zusammenhang mit grosser Wahrscheinlichkeit zu denken. Die Diagnose der thrombotischen oder embolischen Verlegung einer Kranzarterie kann zu den Unmöglichkeiten gehören. Tritt bei einem jungen Manne, der früher ganz gesund war, plötzlicher Tod ein, so können für dieses Ereignis so viele Ursachen gefunden werden, dass nichts für die Veränderung an der Coronararterie sprechen wird. Wären ein anderesmal Anfälle von wahrer Angina pectoris vorausgegangen, würden sich Zeichen allgemeiner Sklerose nachweisen lassen, es sich also besonders um ein älteres Individuum handeln, und endlich die Erscheinungen des letzten Actes in jener typischen Weise, wie oben geschildert, auftreten, dann wird allerdings auch die Diagnose mit völliger Sicherheit zu stellen sein. In der That hat auch Hammer, in höchst geistreicher Weise richtig die Erscheinungen combinirend, die Diagnose im Leben gestellt, obwohl ihm der Zustand vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus vollkommen unbekannt war. Hilfsmoment in der Diagnose kann noch das Auftreten von Infarcten in anderen Organen, der Milz oder Niere, sein.

Levy will mittelst der Radioskopie die sklerotischen Kranzarterien nachgewiesen haben, was mir bisher noch nicht gelungen ist.

Nur eines besonderen Falles will ich noch hier erwähnen, weil er möglicherweise ebenfalls mit der Blutfüllung der Coronararterien in Zusammenhang steht, nämlich einer Bradycardie von 40, die in den Ohnmachtsanfällen bis 22 sank, von Sandler an einer 35jährigen Frau beobachtet, durch ein wallnussgrosses Fibrom im Herzfleische des rechten Ventrikels bedingt und so gelagert, dass es den Zugang zur Pulmonalis bedeutend verengte. Gewiss kann hier, wie der genannte Autor meint, durch Zuströmen einer geringeren Blutmenge zur Lunge, also auf diesem Umwege auch zum linken Ventrikel, eine geringere Füllung der Coronararterien, somit ein ischämischer Zustand des Herzfleisches mit der besprochenen Wirkung auf seine Contractionen zustande gekommen sein. Es ist aber immerhin auch möglich, dass der Sitz des Tumors ein solcher war, dass er in directer Weise auf die Herzinnervation einwirken konnte.

Die Erkrankung kleinerer Aeste kann nach obigen Auseinandersetzungen immer noch eine relativ günstige Prognose geben, während die Erkrankung im Hauptstamme, sobald sie stärker ausgebildet ist, irreparable Veränderungen am Herzfleische setzt, die immer früher oder später das tödtliche Ende beeinflussen werden.

Bei der Angina pectoris wird von vornherein die Prognose eine ungünstige und keine Zeitbestimmung hinsichtlich der Dauer der Erkrankung möglich sein. Je länger die Stenocardie besteht, umsomehr wird zu fürchten sein, dass sie in das noch gefährlichere Stadium der Herzinsufficienz übergeht.

Es erübrigt uns, die Sklerose der Gefässe an den übrigen Organen, zunächst an den wichtigsten, zu besprechen.

Von altersher ist es bekannt, dass am Gehirne die eingreifendsten Veränderungen im Zusammenhange mit der Sklerose, und zwar nicht bloss der Gefässe in der Schädelhöhle, sondern selbst weiterabliegender Gebiete der aufsteigenden Aorta vorkommen.

Den schweren Erscheinungen gehen häufig schon durch längere Zeit leichtere voraus, bedingt durch eine ungleiche Blutvertheilung, leichtere Circulationsstörungen infolge der geänderten Elasticität der Gefässwandung und der Weite des Lumens einzelner Arterien. Hier sind zu nennen: Eingenommener Kopf, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, Gedächtnisschwäche, Kopfschmerzen. Congestionen nach dem Kopfe werden nicht bloss durch die compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels, sondern auch durch den erhöhten Druck, unter dem die Hirngefässe bei höherem Widerstande in anderen peripheren Gefässbezirken stehen, hervorgerufen.

Schwindelanfälle können nur ab und zu, rasch vorübergehend auftreten, mitunter aber auch sich so häufig einstellen und dann bis zur Besinnungslosigkeit steigern, dass sie dadurch zumindest eine ungemein lästige Theilerscheinung der Allgemeinerkrankung bilden. Alle die genannten Erscheinungen lassen sich umso leichter erklären, wenn die

Beobachtungen Lapinsky's richtig sind, welcher bei der Sklerose auch Veränderungen in den Capillaren der Hirnrinde, in Schwellung der Endothelzellen bis zur vollständigen Verlegung der Lichtung und hyaliner Degeneration bestehend, vorfand. Interessant ist übrigens, dass sich auch hier wieder die schon oft besprochenen Verschiedenheiten in der Localisation des Processes zeigen. Lapinsky fand in einzelnen Fällen die Capillaren vollkommen gesund, während schwere sklerotische Veränderungen an den Arterien der Hirnbasis bestanden.

Stärker ausgesprochene Veränderungen der Hirngefässe führen dann zu den schweren Folgezuständen, chronischem Oedem der Meningen, Hydrocephalus, inselförmigen narbigen Schrumpfungen, Hirnatrophie, während endlich zu den schwersten die auf Thrombose und Embolie beruhenden Erweichungsherde, das Auftreten der Blutungen, häufig aus dem Bersten nodöser Aneurysmen, der Symptomencomplex der Apoplexie gehört.

Ebenfalls auf mangelhafter Blutzufuhr, wahrscheinlich wohl nur zu bestimmten Theilen des Gehirns, beruht das Auftreten der Epilepsie im kritischen Alter, da bei derselben starke Sklerose der Hirnarterien gefunden wurde, als Analogon der doppelseitigen Hirnarterienembolie, welche nach Gerhardt ebenfalls epileptische Anfälle herbeiführt. Vielleicht kann in solchen Gefässveränderungen das vermittelnde Glied für das Vorkommen der Epilepsia tarda bei Herzkranken gefunden werden.

Bei der durch Sklerose der Kranzarterien bedingten Bradycardie kommt es nicht nur zu Ohnmachtsanfällen, sondern auch während dieser und den Anfällen vollkommener Bewusstlosigkeit nicht selten zu leichten Zuckungen, aber auch zu klonischen Krämpfen in den Gesichts-, Stamm- und Extremitätenmuskeln. Mit der Verlangsamung des Pulses kommt es zur auffallenden Blässe des Gesichtes, Aussetzen der Respiration mit leichterer oder stärkerer Cyanose. Solche Anfälle, wie sie theils dem epileptischen, theils dem Bilde der Cheyne-Stokes'schen oder Adams-Stokes'schen Respirationsstörung entsprechen, können in ihrer Deutung sehr schwierig sein. Im speciellen Falle können Zweifel entstehen, ob es sich um einen toxisch urämischen Anfall, nach Verlegung einer Coronararterie durch die verlangsamte Herzaction bedingten Hirnanämie, oder vielleicht um eine Blutung in der Medulla oblongata mit Schädigung des Respirationscentrums handelt.

Einen hierher gehörigen Fall hatte ich vor kurzem zu sehen Gelegenheit. Patient, 58 Jahre alt, litt an einer alten, aber gut compensirten Insufficienz der Bicuspidalklappe. Heftiger Sturz im Zimmer, eine halbe Stunde darauf Verlangsamung des Pulses bis 36, hochgradige Blässe, Schwinden des Bewusstseins, Aussetzen der Respiration, klonische Krämpfe. Ich konnte das Eintreten des Anfalles ganz genau vorhersagen, indem der Puls vollkommen aussetzte und erst allmählich anwuchs, aber nur bis zu

oben genannter Zahl. Im siebenten solchen Anfalle, der nach 50 Stunden eingetreten war, starb der Kranke. Hier war doch ohne Zweifel der epileptiforme Anfall mit der durch die Veränderung am Herzen bedingten Hirnanämie im Zusammenhange, so sollte man wohl glauben, da aber auch noch Anurie eintrat, war es zunächst nicht möglich, die Grundursache in diesen Erscheinungen mit Bestimmtheit zu deuten; erst als diese aufhörte, die Untersuchung des Harnes negativ ausfiel, konnte man das urämische Moment ausschliessen, und das Hauptgewicht in der Deutung des Falles musste nun auf die Veränderungen am Herzen, auf die Verlegung der Coronararterien fallen, namentlich mit Berücksichtigung des erlittenen Traumas. Das vollkommene Fehlen aller Gehirnerscheinungen vor dem ersten Anfalle, ihr Ausbleiben irgend welcher Art zwischen den einzelnen Anfällen macht die Annahme sklerotischer Veränderungen in der Medulla ganz unwahrscheinlich. Da keine Nekroskopie gestattet wurde, ist aber ein entscheidend klarer Einblick in die geschilderten Phänomene nicht möglich geworden.

Schon früher habe ich das Beispiel eines jugendlichen Individuums angeführt, bei dem sich im Gefolge einer chronischen Nephritis schwere Veränderungen an den Körperarterien entwickelt hatten. Diese secundäre Erkrankung der Gefässe bei Nierenerkrankung besteht zweifellos, unsicher ist nur ihre Einreihung in die verschiedenen Formen der Arterienerkrankung. Aber noch häufiger ist die Erkrankung der Niere, und zwar gerade wieder in ihren schwersten Formen, die Folge des selbständigen Auftretens der Arteriosklerose in den Gefässen dieses Organes, entweder allein oder gleichzeitig mit diffuser Sklerose. Die sogenannte gemeine Nierenschrumpfung beruht auf der Johnson-Gull-Sutton'schen arterio-capillary fibrosis.

Aber auch die gewöhnliche Form der chronischen Nephritis kann bei der Sklerose vorhanden sein und mit der verschiedenen graduellen Ausbildung derselben auch klinisch different hervortreten.

Hat sich erst der besprochene Schwächezustand des Herzens ausgebildet, so wird das Harnbild sogenannten Stauungsharn ergeben: Geringe Mengen eines dunklen, zu verschiedenen Zeiten in wechselnder Menge gelassenen eiweisshältigen Harnes von höherem specifischen Gewichte. Bei den schwereren Veränderungen der Niere wird die Eiweissmenge constant, es werden die verschiedenen Formelemente auftreten, nicht selten werden sich dann kleine Blutmengen dem Harne beigemischt finden. Grössere Blutmengen deuten auf die Bildung eines Niereninfarctes hin, eines relativ häufigen Vorkommens, zu dem ja auch auf embolischem Wege reichlich Gelegenheit gegeben ist, während stärkere Blutungen, nur durch die Sklerose der Nierengefässe bedingt, entschieden als selten anzusehen sind.

Die Schrumpfniere wird sich meist durch die grossen Mengen hellen Harns von geringem specifischen Gewichte charakterisiren.

Eine etwa auftretende Urämie wird neben dem schlimmen Einflusse, welchen sie überhaupt auf den Gang der Erkrankung nehmen wird, noch eine neue Ursache der Dyspnöe — eine toxische — abgeben.

Der Einfluss gestörter Circulationsvorgänge im Darmtracte auf die Entstehung der Arteriosklerose wurde schon früher besprochen. Sie führen im Gefolge dieser sehr wichtige Veränderungen im Verdauungstracte herbei. Neuerdings hat Hasenfeld gezeigt, dass auch an den Splanchnicusgefässen sehr starke sklerotische Veränderungen vorkommen, und zwar auch ohne dass sich solche an den peripheren Arterien oder der Aorta finden. Wie stark die Intimaverdickung sein kann, wurde schon oben hervorgehoben. Ebenso wissen wir, dass die Veränderungen bis in die feinsten Darmgefässe hinabgehen und dass sich an denselben alle jene Veränderungen finden, wie sie überhaupt bei der Sklerose anzutreffen sind.

Daraus erwachsen auch dieselben Folgezustände: Hochgradige Gefässverengerungen, an der uneben gewordenen Intima Thrombosen oder Haften von aus dem Herzen oder dem Gefässysteme, selbst den Lungenvenen (Virchow, Lungengangrän) stammenden Embolis. Inwieweit die Unebenheit in der Mesenterica auch durch eine von Litten daselbst beobachtete selbständige gitterförmige Endarteriitis entstehen kann, lässt sich vorläufig, da weitere Beobachtungen mangeln, nicht entscheiden. Hiermit wieder hängen Ernährungsstörungen in den von dem betreffenden Gefässe versorgten Gebieten zusammen.

Am häufigsten ist die Erkrankung in der Mesenterica superior und ihren Aesten ausgeprägt; durch die Embolie in dieser entsteht ein typisches Krankheitsbild. Es findet sich Blut im Darme, frisch oder theerartig, blutige Infarcirung der Darmschleimhaut, und zwar im unteren Theile des Duodenums, dem Jejunum, Ileum, Colon ascendens, transversum. Nur ganz ausnahmsweise vermag sich ein Collateralkreislauf auszubilden, welchem der Verlauf der Gefässe nicht günstig ist, worin auch das Verhängnisvolle des Ereignisses besteht. Am häufigsten entwickelt er sich durch die Arteria pancreatico-duodenalis, seltener in der Mesenterica inferior, so dass in ersterem Falle das Duodenum frei bleibt. Der Mangel an Blutzufuhr führt dann weiter zu mehr minder ausgebreiteter Nekrose der Schleimhaut, selbst bis in die tieferen Schichten, und Perforation der Darmwand mit nachfolgender Peritonitis.

In ähnlicher Weise kommt es zur Blutung in das Mesenterium und blutigen Infiltration der geschwellten Drüsen, denn ebenso zur Nekrose des Fettgewebes.

Bei Verlegung kleinerer Aeste oder dem sklerotischen Processe in denselben entsteht je nach deren Ausbreitung in ihrem Bezirke ebenfalls Geschwürsbildung an der Darmschleimhaut, auch hier wieder oft genug bis in die tieferen Schichten gehend.

Neben eigener Beobachtung, ich verweise auf den früher mitgetheilten Fall, liegt eine Reihe anderer vor, wo gleichzeitig mit der Sklerose der Darmgefässe schwere Nephritis bestand, und da dies gerade jugendliche Individuen betraf, bei denen die Sklerose besonders ausgeprägt war, wird immerhin diesem Zusammentreffen eine besondere Aufmerksamkeit in ätiologischer Beziehung zu schenken sein.

Das klinische Bild der Darmerkrankung kann einmal den ganzen Krankheitsfall beherrschen, ein anderesmal unter den anderweitigen schweren Erscheinungen als nebensächlich untergehen, und dies ist wohl der Grund, dass solche Fälle nicht öfter beobachtet sind. Am deutlichsten treten die Erscheinungen bei der Embolie im Stamme der Mesenterica superior hervor: Plötzlich eintretender kolikartiger Schmerz im Unterleibe, selten Sinken der Temperatur (wohl infolge des Blutverlustes), meist Fieberbewegung, wenigstens in späterer Zeit, auf Rechnung der sich ausbildenden Entero-Peritonitis blutige Stühle mit bald frischem, bald theerartigem Blute, endlich die Erscheinungen der Peritonitis, Erbrechen, selbst kothiges Erbrechen, infolge der Zersetzung des Inhaltes des paretischen Darmes.

Entwickelt sich nun ein solcher Zustand bei einem jugendlichen Individuum mit einem Herzfehler, so wird man zunächst an einen Embolus denken; bei einem älteren Individuum mit Arteriosklerose und plötzlicher Entwicklung des geschilderten Symptomencomplexes wird wohl ebenfalls die Embolie sehr wahrscheinlich, bei langsamerer Entwicklung in beiden Fällen die sklerotische Erkrankung der Mesenterica superior selbst möglich und zu vermuthen sein.

Von anderen Zuständen wird allenfalls der Ausschluss einer Unwegsamkeit der Pfortader in ihrem Stamme oder Aesten in Betracht kommen.

In jenen Fällen, wo es zu keiner Blutung nach aussen kommt, wo schon frühzeitig Lähmung des Darmes eintrat, werden die Symptome des Darmverschlusses und später der Peritonitis in den Vordergrund treten. Hier kann die Differentialdiagnose allerdings grosse Schwierigkeit haben. Der sonstige Krankheitszustand des Patienten, die Anamnese, der Verlauf der Erscheinungen werden vielleicht Klarheit in der Sachlage bringen.

Das runde Magengeschwür kann durch Arteriosklerose bedingt sein: es sind einige solcher Fälle bekannt, auch Edgren führt einen an. Es ist dies aber gewiss ebenso selten wie Blutungen aus dem Magen durch anderweitige sklerotische Veränderungen bedingt, handle es sich nun um ein Ulcus oder nur um Brüchigkeit eines Gefässes.

Am Umwege der Stauung durch Herzschwäche kann, insoferne diese durch diffuse Arteriosklerose hervorgebracht ist, letztere auch Ursache von verschiedenen Magenbeschwerden, den Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs werden. Ob es aber eine Gastritis sclerotica im Sinne

Huchard's gibt, d. h. Verdickungen der Magenschleimhaut, namentlich am Pylorustheile derselben, welche mit der Sklerose in directem Zusammenhange stehen sollen, vermag ich nicht zu entscheiden. Dass bedeutende Verdickungen vorkommen, die nicht carcinomatöser Natur sind, ist ja wohl bekannt; es handelt sich meist um luxurirende Narben nach Ulcus rotundum, vielleicht auch nach Verletzungen, nach anderweitigen Erkrankungen des Magens; diese letzteren können nun auch mit der Arteriosklerose zusammenhängen, durch dieselben Momente bedingt sein, wie reichliche Mahlzeiten, Alkoholismus etc., und hierin mag ja vielleicht das Bindeglied gegeben sein.

Durch arteriosklerotische Erkrankung der Muskeläste können intermittirende Bewegungsstörungen eintreten, seltener an den oberen, viel häufiger an den unteren Extremitäten, und sich hier in eigenthümlichen Gehstörungen äussern. Jener Zustand, wie er nach Charcot als Claudication intermittente bezeichnet wird, gehört hierher. Die sklerotisch veränderten Gefässe genügen noch, um in der Ruhe eine ausreichende Circulation und Ernährung der betreffenden Muskeln zu gestatten. Wie aber Patient geht, kommt es zu rascher Ermüdung, schon nach 15—20 Minuten zu schmerzhaftem Taubsein mit Gefühl des Krampfes in den Extremitäten, was die weitere Bewegung so behindert, dass Patient nur hinkend weiterkommt, ja ihn zur vollständigen Ruhe zwingt. Nach Charcot wäre diese merkwürdige Erscheinung als Vorläufer der Gangraena senilis zu betrachten, wofür auch die oft gleichzeitig bestehende cyanotische Färbung der Zehen sprechen würde, die sich aus einer graduellen Steigerung der Gefässerkrankung leicht erklären lässt.

Höchst wahrscheinlich hängen die Schmerzen hier in ähnlicher Weise mit Veränderungen der benachbarten Nervenstämme zusammen, wie wir schon bei der Endarteriitis obliterans gehört haben.

Dr. Sorgo hat es aus den Erscheinungen an verschiedenen Kranken meiner Klinik versucht, nachzuweisen, dass ähnliche Bilder intermittirender Motilitätsstörungen auch noch durch andere Veränderungen als arteriosklerotische Circulationsbehinderungen hervorgerufen werden können, doch glaube ich, dass es hier noch an den nöthigen anatomischen Beobachtungen fehlt, um sichere Schlüsse zu gestatten.

Ebenso hat man wohl vorläufig kein Recht, jene herumziehenden Schmerzen, wie sie gewöhnlich als rheumatoide bezeichnet werden, mit der Arteriosklerose in Verbindung zu bringen, wie dies einzelne Autoren, namentlich Thoma, meinen, wenn es sich um das Auftreten derselben in dem kritischen Alter zwischen 35—45 Jahren handelt.

Unsere Kenntnisse über die von Thoma in der Arterienwand gefundenen Pacini'schen Körperchen, etwaige pathologische Veränderungen an denselben sowie an den benachbarten Nerven sind doch zu gering,

um irgendwelche sichere Anhaltspunkte zu bieten gegenüber jenen Erklärungen, die namentlich für die Schmerzhaftigkeit bei Aneurysmen, ausstrahlend auf weite Strecken, viel glaubhafter in der Compression der Nervenstämme, in der periadventitiellen Verdickung zu suchen sind.

In Bezug auf schmerzhafte Sensationen an den Wirbelgelenken, welche Rosenbach mit den sklerotisch veränderten Gefässen in Verbindung bringen will, besitze ich keine ausreichende Erfahrung, doch erscheint mir dieser Zusammenhang sehr zweifelhaft. Ich kenne nur einen Fall, einer 69jährigen Dame, wo der späteren ausgesprochenen Endarteriitis obliterans an der rechten unteren Extremität monatelang schwere Schmerzhaftigkeit vorausging, die ihren Sitz am unteren Theile der Halswirbelsäule hatte und der Schmerz nach Schulter und Oberarm so ausstrahlte, dass dadurch eine Behinderung im Heben der oberen Extremitäten entstand. Ich fasste damals den Zustand als rein neuralgisch auf; diese Anschauung dürfte auch richtig gewesen sein, da er ja vollständig verging, was bei einer zugrunde liegenden Arteriosklerose wohl kaum der Fall gewesen wäre, und sich auch die Endarteriitis an der unteren Extremität weiter entwickelte.

An der allgemeinen Decke, namentlich im Gesichte, tritt mitunter eine ganz auffallende Blässe hervor, die man nicht selten mit dem zunehmenden Alter des Patienten, d. i. der zunehmenden Arteriosklerose, sich ebenfalls noch steigern sehen kann, so dass Huchard, der sogar von einer cachéxie artérielle gegenüber einer cachéxie cardiaque spricht, wohl Recht hat, wenn er den auffallenden Unterschied im Aussehen eines abgemagerten blassen Arteriosklerotikers gegenüber dem gedunsenen, cyanotischen Gesichte eines Herzkranken hervorhebt. Mit der Enge der peripheren Gefässe und der damit gegebenen Störung in den Capillargebieten der Organe hängt wohl überhaupt die allmähliche schlechtere Ernährung und damit gegebenenfalls das Alterssiechthum zusammen. Auch gewisse Formen des Hydrops und der in verschiedenen Organen, auch an der allgemeinen Decke vorkommenden Blutungen mögen in dieser Weise, ohne dass eine stärkere Stauung nothwendig ist, ihre Erklärung finden.

Was aber die so häufigen und oft so schweren Blutungen der Arteriosklerotiker aus der Nase anbelangt, so haben diese für die weitaus grösste Anzahl der Fälle einen ganz bestimmten Grund. Sie hängen nämlich mit der directen Erkrankung jener kleinen Arterie zusammen, die ganz vorne im Nasengange am knorpeligen Septum hinaufzieht. Dies ist so sicher, dass wir bei Leuten im kritischen Alter, die mit Nasenbluten kommen, immer zunächst nach dieser Stelle und dann meist auch mit richtigem Erfolge sehen. Ich selbst habe schwere Fälle beobachtet, wo ich aus der kleinen Wunde des brüchigen Gefässes das Blut im Strahle hervorspritzen sah. In einzelnen Fällen mag die Blutung wohl auch mit

jenem höheren Drucke zusammenhängen, wie er bei der beginnenden Sklerose vorkommt.

Am Auge kann die Arteriosklerose als Theilerscheinung der allgemeinen Erkrankung auftreten und zu verschiedenen Gefässveränderungen mit ihren Folgen, Thrombosen, Gefässerweiterungen, Blutungen in die Conjunctiva, in das Innere desselben führen, oder es kann die Sklerose fern abgelegener Gefässgebiete Embolien in der Art. centr. retinae veranlassen, worauf hier nicht weiter eingegangen werden soll.

Aus Vorhergehendem hat sich gezeigt, wie sich die Arteriosklerose in den verschiedensten Organen äussert, es ist aber dermalen nicht möglich, eine irgendwie sichere Häufigkeitsscala in Bezug auf die Reihenfolge der einzelnen Erscheinungen anzugeben. Ich glaube, dass die verschiedenen Autoren nur unter dem Eindrucke ihrer speciellen Erfahrungen stehen, und so werthvoll diese sind, liessen sich doch erst aus einer Zusammenstellung derselben allgemein giltige Angaben gewinnen.

Am berechtigsten dürfte wohl jene Reihenfolge sein, wie sie auch Huchard aufstellt: Erscheinungen entsprechend den geänderten Verhältnissen am Herzen — Herzbild, solche bedingt durch die Veränderung der Nierengefässe — Nierenbild, endlich mit den Arterien im Gehirne in Zusammenhang stehende Erscheinungen — Hirnbild. Bei jeder dieser Hauptgruppen können aber die zunächst zu Tage tretenden Erscheinungen sehr verschiedener Art sein: Bei dem Herzbilde wohl meistens die Dyspnöe, aber auch Herzklopfen oder die Symptome des Bronchialkatarrhs. Das Nierenbild tritt wohl zumeist mit dem ihm zukommenden Symptomencomplexe mit einer gewissen Selbständigkeit hervor, während am Hirnbilde einmal die leichteren Erscheinungen, wie Schwindelanfälle, Congestionen, durch längere Zeit vorhanden sein können, ein anderesmal die Erkrankung bei einem anscheinend gesunden Menschen sofort mit dem apoplektischen Anfalle einsetzen kann.

Ich möchte glauben, dass die Erscheinungen von Seite des Verdauungstractes — Darmbild — ihrer Häufigkeit nach erst nach den genannten drei Hauptgruppen zu kommen hätten, doch mögen ja hier mancherlei Ausnahmen unterlaufen, wie es sich ja gewiss bei verschiedenen Individuen von vornherein um verschiedene Resistenz des einen oder anderen Gefässabschnittes handeln wird. So kann es also geschehen, dass ein sonst anscheinend ganz gesunder Mensch an häufigen Anfällen von Nasenbluten leidet, oder dass die erste Erscheinung seiner Krankheit durch die Störungen am Auge bedingt ist u. dgl.

Selbstverständlich kann es auch vorkommen, dass die Veränderungen im Gefässsysteme sehr gleichmässig ausgebildet sind und somit Symptome von Seiten des Herzens und der Niere auch vom Beginne her nebeneinander auftreten können.

Diagnose.

Auch bei dieser Erkrankung wäre wie bei so vielen anderen Störungen in unserem Organismus das frühzeitige Erkennen des Processes, also des Beginnes des Elasticitätsverlustes der Media, von grosser Wichtigkeit, denn es lässt sich immerhin denken, dass man dann durch Vermeidung aller Schädlichkeiten, die den Blutdruck erhöhen, prophylaktisch rettend eingreifen könnte. Allein dieses Stadium entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis, und jeder Beitrag, der hier Aufklärung liefert, wäre von hoher Wichtigkeit; so ist die Angabe von Thoma sehr beachtenswerth, dass sich mit Hilfe des Augenspiegels der Nachweis des Elasticitätsverlustes der Retinagefässe liefern und so ein werthvolles Frühsymptom gewinnen liesse. Im übrigen ist zu unterscheiden, wie weit sich die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit vermuthen oder mit Sicherheit stellen lässt. Im kritischen Alter kann jedes der geschilderten Symptome mit Arteriosklerose in Verbindung gebracht werden, ohne dass sich eine solche aus der Untersuchung der peripheren Arterien oder auch anderweitig nachweisen lässt, weil immer festzuhalten ist, dass die Erkrankung ganz isolirt nur an einem bestimmten Gefässabschnitte auftreten kann.

Soll aber der Beweis für das wirkliche Bestehen der Sklerose hergestellt werden, dann ist neben der Berücksichtigung des Alters und der Lebensweise des Kranken eine eingehende Untersuchung des ganzen Gefässystemes nach den früher besprochenen Methoden nothwendig. Immer ist aber wieder zu berücksichtigen, dass uns der Mangel von ausgesprochenen Symptomen an den peripheren Arterien keinen sicheren Rückschluss auf das Fehlen der Erkrankung an den inneren Gefässen gestattet, während der Nachweis von Veränderungen an den äusseren Gefässen mit grosser Sicherheit auch solche an den inneren anzunehmen erlaubt.

Ueber den Werth der einzelnen Symptome selbst wurde schon früher eingehend gesprochen; jedem derselben kann eine besondere differentialdiagnostische Bedeutung zukommen, so z. B. dem Pulsus differens, der in den oberen Extremitäten sofort den Gedanken an locale Erkrankung der Arterie in ihrem Verlaufe, an Veränderungen an ihrer Abgangsstelle erwecken und sobald andere Möglichkeiten, wie Compression oder aneurysmatische Erweiterung, ausgeschlossen sind, Sklerose feststellen lassen wird. An den unteren Extremitäten gibt bei Schmerz nach den Nervenstämmen eine vergleichende Untersuchung der Arterien ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal von der Neuralgie ab, ja es wird eben erst aus der verschiedenen Beschaffenheit des Pulses im Vergleiche mit dem der symmetrischen Arterie die eigentliche Bedeutung des Schmerzes in seinem Verhältnisse zur Gefässveränderung erkannt werden. Sodann wird eine

sorgfältige Untersuchung der Aorta in Bezug auf die seinerzeit angegebenen Erscheinungen wichtige Aufschlüsse zur Sicherung der Diagnose geben.

Finden sich an einem betreffenden Individuum mit Klagen über Dyspnöe allenfalls katarrhalische Erscheinungen in den unteren Lungenpartien oder solche von Seite des Gehirns, bei der Untersuchung die Zeichen einer Insufficienz des Herzens und des Circulationsapparates, welche nicht auf eine primäre Erkrankung des Herzens zurückzuführen sind, so ist man wohl berechtigt, an eine Sklerose des Gefässystems zu denken, und umsomehr, wenn sich weitere Veränderungen, so an den peripheren Arterien, finden.

Ueber die Diagnose der Sklerose an den Coronararterien wurde bereits ausführlich gesprochen, es soll nur hier nochmals darauf aufmerksam gemacht werden, dass diese für sich allein im Organismus bestehen und ausser den Symptomen von Seite des Herzens keine anderweitigen aufzuweisen braucht.

Ob etwaige Erscheinungen von Seite der Arterien auf Arteriosklerose oder vielleicht auf eine Bleiintoxication zu beziehen sind, wird wohl meist nicht schwer zu entscheiden sein, da letztere doch nur bei ganz bestimmten Beschäftigungen in Betracht kommt.

Ebenso wird unter denselben Bedingungen bei einiger Aufmerksamkeit und Untersuchung des Harns der Nachweis einer Nierenkrankheit keine Schwierigkeiten haben und nur das Verhältnis der beiden Erkrankungen zueinander zu bestimmen sein.

Die Folgen der Arteriosklerose in Bezug auf die Schwierigkeiten der Circulation durch den Elasticitätsverlust der Gefässwandung, durch Unwegsamwerden kleiner Arterien bis zu ihrer vollständigen Obliteration, ebenso wie die Verengerung der Ostien abgehender Arterien mit den dadurch gesetzten Circulations- und Ernährungsstörungen in den verschiedenen Organen, die zum senilen Schwunde oder zum vorzeitigen Marasmus, in anderen Fällen bis zur Gangränescenz führen können, wurden schon im vorhergehenden ebenso eingehend gewürdigt wie die Folgen für das Herz. Die Rauhigkeiten an der Innenwand der Gefässe werden, abgesehen vom vermehrten Widerstande für die Circulation, namentlich bei der Atherombildung, Gelegenheit zur localen Thrombose und zur Embolie in den verschiedensten Organen geben, wie dies schon ausführlich geschildert wurde. Von der Einwirkung der Arteriosklerose auf die Erweiterung der Gefässe, von ihrem Verhältnisse zur Aneurysmabildung soll später eingehend gesprochen werden, sowie von einer anderen, nicht minder bedeutungsvollen Folgeerscheinung: der Gefässruptur.

Ein Zusammenhang der Lungentuberculose mit Arteriosklerose ist meiner Meinung nach wohl nur ein sehr gezwungener; ein verlässliches statistisches Materiale in Bezug auf die Wechselbeziehung besteht jedenfalls

nicht. Jede lang andauernde Krankheit kann, wie schon früher angegeben, zu einer Schwächung des Organismus, also auch der Media, und somit zur Arteriosklerose führen, und es ist denkbar, dass arteriosklerotische Veränderungen, ob sie nun in der Pulmonalis oder in den Körperarterien bestehen, durch die gesetzten Circulationsstörungen in der Lunge eine gewisse Disposition für die Ansiedlung des Tuberkelbacillus geben können, allein irgend etwas mehr als Hypothesen, Sicheres, durch Erfahrung Erprobtes besteht nicht.

Prognose.

Es ist nicht möglich, bei der Arteriosklerose eine bestimmte Prognose zu geben. Vor allem ist zu berücksichtigen, dass wir das Uebel meist erst erkennen, wenn es schon ausgebildet oder es bereits zu schwereren Folgeerscheinungen gekommen ist. Dann ist das Leiden, einmal gegeben, häufig ein progredientes. Es ist aber möglich, und dies entspricht doch glücklicherweise der Mehrzahl der Fälle, dass die Sklerose in einem bestimmten, leichteren Stadium stehen bleibt und nun jahrelang gut getragen wird; ja dies kann selbst bei schwereren Veränderungen, wenn der betreffende Organzustand ausreichend ist, geschehen; so wird zum Beispiel eine Schwiele im Herzen oft lange bestehen, wenn noch genug gesunde Herzsubstanz vorhanden ist, um die Arbeit desselben richtig zu unterhalten. Ferner können Circulationsstörungen dadurch eine Besserung erfahren, dass in den verengten Arterien durch den gesteigerten Blutdruck allmählich eine Erweiterung zustande kommt u. dgl. Finden wir doch oft genug bei Nekroskopien, wegen intercurrenter Erkrankungen vorgenommen, solche schwerere sklerotische Veränderungen, ohne dass sie im Leben Erscheinungen gegeben hatten. Anderseits ist aber zu bedenken, was ja leider nicht gar so selten zutrifft, dass jeden Augenblick bei anscheinend bester Gesundheit auf sklerotischer Basis ein asthmatischer, ein urämischer Anfall, Hirnapoplexie, Herzstillstand, Herzruptur eintreten kann.

Wie könnte man nun vorausbestimmen, ob der erstere oder der letztere Gang der Erkrankung eingehalten werden wird? Wenn wir es aber doch versuchen wollen, den voraussichtlichen Verlauf der Krankheit zu bestimmen, so kommen der Sitz, das Stadium, die schon eingetretenen Folgen mit ihren besonders hervortretenden Erscheinungen und endlich die allgemeinen Verhältnisse des Patienten in Betracht. Der Sitz in der aufsteigenden Aorta und an ihrem Bogen ist unter allen Umständen am ungünstigsten, denn von hier aus können zunächst die Coronararterien und das Herz, dann aber auch das Gehirn beeinflusst werden. Auf das selbständige Auftreten der Erkrankung in den genannten beiden Gebieten erscheint es überflüssig neuerdings einzugehen.

Von grosser Bedeutung ist die Erkrankung der Nierengefässe, da sie meist beiderseits und ziemlich gleichmässig ausgebreitet auftritt. Wenn sie auch sehr häufig nur langsam fortzuschreiten scheint, kann sie doch auch wieder mit aller Plötzlichkeit hervortreten und so rasch zum letalen Ende führen.

Wenn allgemein angenommen wird, dass die Localisation an den peripheren Arterien günstiger sei, so erfährt dies gar oft eine Einschränkung, denn hier kann die Circulationsstörung die höchsten Grade erreichen und zur Gangrän mit allen ihren weiteren Folgen führen. Der Umstand, dass hier die Therapie vielleicht günstiger eingreifen kann, wird auch nicht ohneweiters gelten. Die Absetzung einer Extremität, die mitunter lebensrettend wirkt, wird vielleicht auch die Arbeit des geschwächten Herzens erleichtern, aber vollkommen nutzlos bleiben in Bezug auf die den Kranken quälenden neuritischen Schmerzen.

Jedes Stadium der Erkrankung besitzt seine eigenen Gefahren. Im Beginne liegt die Gefahr der Aneurysmabildung am nächsten, im weiteren Verlaufe mit Setzung der schützenden Intimaverdickung wird diese allerdings geringer, dafür aber mit der Beeinträchtigung der Fortbewegung des Blutes die Hypertrophie des linken Ventrikels mit ihren weiteren Folgen angebahnt. Mit der Entwicklung der Bildung von Rauhigkeiten an der Intima, gar der eigentlichen Atheromatose, ist die Möglichkeit der Thrombose und Embolie eröffnet, Ereignisse, die auch bei der Verkalkung, wenn diese auch wieder der Arterie eine gewisse Festigkeit gibt, nicht ausgeschlossen sind.

Von den Folgen der Erkrankungen und den einzelnen, durch sie hervorgerufenen Erscheinungen muss jede genau auf ihren verschiedenen prognostischen Werth geprüft werden. Der erste apoplektische Anfall lässt uns jederzeit die baldige Möglichkeit eines weiteren, der letal enden kann, befürchten. Mit dem Auftreten des cardialen Asthmas ist unter allen Umständen ein wichtiger Wendepunkt im Leben des betreffenden Individuums eingetreten. Oft gelingt es, den ersten Anfall, selbst bei schon bestehendem Lungenödem und der bedrohlichen Herzschwäche, noch zu beseitigen, lange Zeit kann noch das Leben erhalten bleiben, doch meist folgt auf den ersten Anfall bald ein zweiter, in immer kürzeren Pausen weitere, bis endlich die Kraft des Herzens, die Möglichkeit einer geordneten Circulation erschöpft sind. Auftreten von Eiweiss im Harne kann, wie früher auseinandergesetzt wurde, verschiedene Ursachen, demnach auch eine verschiedene prognostische Bedeutung und oft keine so schwere haben, während ein urämischer Anfall sofort der ganzen Erkrankung ein ernstes Gepräge geben wird.

Die Bedeutung der Hirnblutung braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Zunächst kommt in prognostischer Beziehung wegen

seiner Häufigkeit das Nasenbluten in Betracht. Dieses konnte früher zu schweren Besorgnissen Veranlassung geben, und Erschöpfung infolge desselben war nicht so selten. Heute, wo wir die Stelle derselben genau kennen, genügt ein richtig angelegter Tampon oder die Anwendung des Galvanokauters, um es zu beseitigen, und man wird nur vor Wiederholungen, wegen Andauer der Ursache, auf der Hut sein müssen. Prognostisch günstig kann es wohl nur insoferne aufgefasst werden, als Schwindel, Congestionen nach dem Kopfe, Kopfschmerz durch dasselbe in vorübergehender Weise zum Schwinden kommen können.

Die Darmblutungen werden immer ein ominöses Zeichen sein, da, wie oben gezeigt, nur selten die nöthigen Bedingungen für einen Ausgleich der ursächlichen Circulationsstörung gegeben sind.

Jedes Leiden wird bei gutem Ernährungszustande von einem kräftigen Individuum besser getragen werden, allein bei der Sklerose hat die Erfahrung gezeigt, dass ihr frühzeitiges Auftreten, also bei sonst kräftigen Personen, wohl durch Hypertrophie des Herzens eher compensirt wird, aber gerade hierin wieder die Gefahr eines leichteren Zustandekommens von Blutungen, also auch solchen im Gehirne, gegeben ist.

Uebersehen wir alle diese Momente, so war es wohl gerechtfertigt, wenn ich eingangs sagte, dass die Prognose bei der Arteriosklerose nur nach sorgfältigster Prüfung aller Erscheinungen, aber immer nur unsicher, zu stellen sein wird.

Therapie.

Die Therapie würde zunächst die prophylaktische Aufgabe haben, zu verhindern, dass sich Sklerose entwickle. Für die Alterssklerose würde dies also, wenn wir die ätiologischen Momente berücksichtigen, etwa heissen:

Wir müssen trachten, in der richtigen Weise alt zu werden, ohne unser Gefässystem zu sehr abzunützen. Richtige Lebensweise müsste vor allem auf Herstellung des richtigen Stoffwechsels hinzielen, also auf das gehörige Maass von körperlicher Bewegung bei einer nach Art und Menge richtig gewählten Nahrung, so dass Fettansatz und Muskelentwicklung in jenes Verhältnis gebracht würden, bei welchem der Organismus in voller Gesundheit besteht. Hierzu käme noch die Forderung, directe Schädlichkeiten, besonders stärkere psychische Erregungen zu vermeiden; aber noch nicht genug der Anforderungen, es müsste auch noch vorausgesetzt werden, dass das betreffende Individuum keine erbliche Veranlagung, kein zarteres, schwächeres Gefässystem übernommen habe, denn dann müsste dieses erst am eben vorgezeigten Wege durch Generationen ausgeglichen, überwunden werden. Aber selbst auch dann, wenn die Menschen schon von Kindheit an sich ihr Leben solchergestalt mit

Rücksicht auf eine spätere Sklerose einrichten könnten, wären noch immer gewisse Möglichkeiten nicht ausgeschlossen, welche auf die Entstehung der fraglichen Arterienerkrankung von Einfluss sind, wie z. B. das Erwerben einer Infectionskrankheit. Wenn es also nicht gelingt, solchen idealen Lebensanforderungen zu genügen, so wäre das Heil vielleicht in einem möglichst frühzeitigen Erkennen des Leidens zu suchen, um nun rasch helfend einzuschreiten. Thoma hat das erste Stadium der Erkrankung, wo die Arterie, ohne eine wesentliche Structurveränderung erlitten zu haben, nur ihre Elasticität verloren hat und stärker dehnbar geworden ist, mit dem Namen Angiomalacie bezeichnet und meint, dass, wenn man um diese Zeit den Menschen unter günstige Bedingungen, Vermeidung von Blutdruck erhöhenden Schädlichkeiten, bringen würde, damit der weitere Verlauf der Krankheit, Aneurysmabildung, Gefässzerreissung, vermieden werden könnte. Abgesehen von dem Namen Malacie, den ich für diesen Zustand nicht als zweckmässig bezeichnen möchte, da man ja unter diesem, namentlich nach Lobstein, der ihn zuerst gebrauchte, etwas anderes versteht, glaube ich, dass es bei unserer bewegten Zeit, bei den starken Anforderungen, die wir an unseren Körper setzen müssen, kaum möglich wäre, selbst nur für die kurze Zeit von ein paar Jahren, unsere Lebensweise diesen günstigen, allerdings vollkommen richtigen Lebensbedingungen anzupassen. Immerhin aber wird es die Aufgabe des Arztes sein, eine zweckentsprechende Lebensweise des Patienten rathend wenigstens anzustreben und davon so viel durchzusetzen, als eben möglich ist. In erster Reihe kommt hier eine richtige Vertheilung von Arbeit und Erholung für die körperlich schwer Arbeitenden, eine richtige Vertheilung von Arbeit und körperlicher Bethätigung bei jenen in Betracht, die eine mehr sitzende Lebensweise führen.

Auf diesen Gegenstand möchte ich etwas näher eingehen. Von jeher drängte sich mir die Ueberzeugung auf, dass der grösste Fehler darin begangen wird, alle Fälle in Bezug auf biologische Regeln gleich, nach einem Schema zu behandeln; gewiss ist aber gerade hier das Individualisiren, das Studiren jedes einzelnen Falles, und zwar nach jeder Richtung seiner Lebensverhältnisse, durchaus nothwendig. Ein Mensch, der um 9 Uhr früh an sein ruhiges Tagewerk geht, wird gewiss anders zu behandeln sein als ein solcher, den schon der frühe Morgen an schwerer Arbeit sieht. Sicher wird für den letzteren, um nur das eine anzuführen, nicht nur eine kurze Ruhepause nach der Mittagsmahlzeit, welche der erstere ganz gut entbehren kann, sondern überhaupt mehr Ruhe zweckmässig sein, während für den anderen körperliche Bethätigung angezeigt ist. Im ganzen wird es ziemlich gleichgiltig sein, welche Art der Leibesübung betrieben wird. Bei jeder Art von Muskelbethätigung kommt hauptsächlich ihr Einfluss auf die Circulation durch Erleichterung des

Venenblutstromes und durch die Einwirkung auf die Erhöhung der peristaltischen Bewegung in Betracht. Es ist aber durchaus nöthig, dass der rathende Arzt selbst einige Einsicht, womöglich eigene Erfahrung in Bezug auf die verschiedene Art sportlicher Bewegungen besitzt.

Seit mehreren Jahren pflege ich beim Rigorosum Fragen über den Einfluss des Radfahrens zu stellen, unter welchen Umständen dieses erlaubt oder verboten sein kann, und ich staune, wie unbefriedigend meist die Antworten über diese neueste Muskelübung lauten. Auf zwei Leibesübungen möchte ich ein besonderes Gewicht legen.

1. Auf das Reiten. Es ist eine vollkommen unrichtige Vorstellung, dass bei diesem nur die Muskeln der unteren Extremitäten in stärkere Bethätigung kommen, es werden vielmehr, wie jeder Reiter namentlich von der Lernzeit her weiss, infolge der Haltung, die er anzunehmen gezwungen ist, ebenso die Brust- und Schultergürtelmuskeln in Action gebracht. Die günstige Einwirkung auf die Unterleibsorgane ist leicht verständlich.

2. Auf das Rudern, aber nicht auf das im Kielboote in sitzender Stellung getriebene, sondern auf jenes, wie es namentlich an einigen oberösterreichischen Seen auf Flachbooten, den Plätten, stehend ausgeübt wird, ähnlich der Art des venetianischen Gondoliers, jedoch vortheilhafter. Es wird auf eine gleichmässige Contraction der meisten Muskeln des ganzen Körpers vom Nacken bis zu der Fussohle hinab eingewirkt, ohne denselben eine zu grosse Belastung zuzumuthen, denn das aus dem Wasser Heben des am Fahrzeuge befestigten Ruders kommt kaum in Betracht, während der Venetianer das nicht unbedeutende Gewicht des freien Ruders zu tragen hat; die Stärke des Abstosses liegt vollkommen im Belieben des Ausführenden.

Zu beiden Uebungen, dem Reiten und Rudern, tritt noch der günstige Umstand hinzu, dass sie im Freien unter stärkerer Bethätigung des Athmungsapparates und, worauf ich ein grosses Gewicht lege, unter geistiger Anregung betrieben werden, während ich noch keinen Menschen beobachtet habe, der es lange, also die nöthige Zeit ausgehalten hat, im Zimmer „Berg zu steigen", zu „rudern" u. dgl.

Auch der Ergostat von Gärtner, der durch den Zählapparat eine Controle und Vergleichung der geleisteten Arbeit ermöglicht und so noch am ehesten befriedigt, wird bald wieder zur Seite gestellt. Auf Einwendungen gegen die allseitige oder wenigstens eine vielseitige Möglichkeit der Ausführung obiger Leibesübungen kann ich hier nicht näher eingehen, will aber nur hervorheben, dass sie bei unseren heutigen Verkehrsmitteln bei gutem Willen und richtigem Unternehmungsgeist offenbar viel leichter zu betreiben sind, als dies gegenwärtig geschieht. Was noch das Radfahren anbelangt, soll dieses auf staubigen Strassen, als Rennsport nicht betrieben

werden, und wäre das Befahren von Steigungen nur ganz ausnahmsweise und nur bei vollkommen gesundem Herzen und Gefässysteme, da es beiden immer eine stärkere Arbeit zumuthet, zu gestatten; überhaupt soll es nicht bloss mit den Füssen, sondern auch mit dem „Kopfe" betrieben werden, mit gründlicher Ueberlegung und Anpassung des für jeden einzelnen Fall Erlaubten.

Dass mit solchen Leibesübungen noch nicht alles gethan ist, lehrt die tägliche Erfahrung, lehrt die Beobachtung der in Bezug auf Zweckmässigkeit der Leibesübungen mustergiltigen Nation der Engländer. Obwohl diese seit jeher gewohnt sind, alle Arten sportlicher Uebungen zu treiben, kommt bei denselben Arteriensklerose oft genug in allen ihren Formen vor. Es müssen also noch andere Factoren von Einfluss sein.

Ohne hier auf die ätiologischen Momente im besonderen neuerdings eingehen zu wollen, muss man zunächst wohl an den Einfluss der so verschiedenen Art der Ernährung denken. Dermalen sprechen sich die meisten Autoren für gemischte Nahrung aus, d. h. für ein richtiges Verhältnis zwischen Fleischkost, Amylaceis und Fett, wobei mässiger Flüssigkeitsgenuss gestattet ist. Ich möchte gleich hinzusetzen, dass ich im mässigen Genusse der Alkoholica nichts Schädliches sehe und möchte das „Mässig", das ja immer etwas Relatives ist, als ein für das einzelne Individuum zu bestimmendes Quantum definiren.

Zunächst wäre die Frage aufzuwerfen, ob sich vielleicht durch zweckmässige Nahrung die Verkalkung der Gefässe, unter welchem Namen die Sklerose hauptsächlich unter den Laien geht, vermeiden oder die schon eingetretene beseitigen liesse?

Rumpf hat in neuester Zeit diesem Gegenstande eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und durch eingehende Versuche nachgewiesen, dass bei reichlicher Zufuhr von Kalksalzen ein wesentlicher Theil derselben im Körper zurückbleibt und dass dies somit auch in Form von Verkalkung der Gefässe stattfinden könne. Von besonderer Wichtigkeit erscheint hier die Milchdiät, welche ja, wie wir später besprechen wollen, bei der in Frage stehenden Erkrankung besonders angewendet wird. Rumpf fand nun, dass bei jenem Milchquantum, das nothwendig ist, um den erwachsenen Menschen im Stoffwechselgleichgewicht zu erhalten, d. i. 2715 cm^3 Milch, auch 4·826 *g* Kalk und Magnesia dem Organismus zugeführt werden.

Da wir aber solchen Kranken bis zu drei und vier Liter Milch im Tage gestatten müssen, ist demnach auch die Menge der eingeführten Kalksalze gewiss keine geringe und könnte immerhin von Einfluss auf Ablagerung in die Gewebe und demnach auch auf eine solche in den Gefässen sein.

Rumpf hat nun versucht, die Milch durch einen möglichst kalkarmen Speisezettel zu ersetzen, und schlägt als solchen den folgenden vor,

der nur den zehnten Theil an den genannten Salzen der Milch gegenüber enthalten soll:

	CaO + MgO
250 *g* Fleisch	0·16
100 „ Brot	0·15
100 „ Fisch	0·07
100 „ Kartoffeln	0·08
100 „ Aepfel	0·06
	0·52

Ausserdem hat aber Rumpf, offenbar in der Absicht, mit Rücksicht auf die diuretische Wirkung der Milch ergänzend einzuwirken, auch noch Versuche angestellt, die Kalkausscheidung zu beeinflussen, und hat hierzu als das geeignetste Mittel das milchsaure Natron gefunden, bei welchem eine bedeutende Zunahme der Diurese stattfindet. Diese Studien verdienen gewiss alles Interesse, denn in der Diät kommt wohl das Gesetz der Wirkung kleiner, aber constanter Factoren am meisten zur Geltung. Namentlich könnten also bei weiterer Ausbildung unserer Kenntnisse prophylaktische Vortheile gewonnen werden, allein für den ausgebildeten Verkalkungsprocess der Arterie muss doch die Frage aufgeworfen werden, ob dieselbe, wenn es wirklich gelänge, die Gefässwand zu entkalken, dann noch entsprechend widerstandsfähig wäre? Wird in nöthigem Maasse Bindegewebe nachgebildet werden? Würde dies nicht geschehen, dann wäre eine wirkliche „Malacie“ gegeben. Wird nicht neuerdings Gefahr zur Erweiterung der Arterie selbst und der Aneurysmabildung entstehen? Aber jedenfalls soll im kritischen Alter die Anwendung kalkhaltiger Mineralwasser, wenn sie aus irgend einem anderen Grunde angezeigt wäre, nach obiger Auseinandersetzung wohl überlegt werden.

Was die übrige Lebensweise anbelangt, so müssen vor allem die besprochenen Schädlichkeiten, besonders der Alkohol, über das früher besprochene Maass hinaus gemieden, Rauchen eingeschränkt, ja bei Neigung zu Herzklopfen vollkommen beseitigt werden. Endlich wird es nothwendig sein, die Functionen des Darmes, insoweit dies nicht etwa schon durch die besprochene Lebensweise geschieht, noch durch besondere Maassnahmen zu regeln.

Besteht schon ausgesprochene Sklerose der Gefässe, ist diese aber gut compensirt, geht sie also ohne auffallende subjective und objective Symptome, wie dies so häufig bei alten Leuten der Fall ist, einher, so wird es sich in erster Reihe auch nur um die eben besprochene Regelung der Lebensweise handeln. Dann könnten allenfalls Mittel angewendet werden, um einer Steigerung des Leidens vorzubeugen. Leider aber besitzen wir keine solchen, von denen sich eine directe Einwirkung auf die Arterien

und Umbildung der dort gesetzten und ja auch sehr verschiedenen Veränderungen erwarten liesse.

In neuerer Zeit wird in dieser Hinsicht die Jodbehandlung mit Vorliebe betrieben, vielfach noch immer im Glauben, dass die Arteriosklerose, namentlich bei jüngeren Individuen, mit Lues zusammenhänge, aber auch ohne eine solche Anschauung, indem man eine resorbirende rückbildende Wirkung auf die Verdickungen der Gefässwand erwartet. Ich kann nur Rosenbach vollkommen beipflichten, wenn er sich jenen Anschauungen gegenüber nach beiden Richtungen mit aller Klarheit und Bestimmtheit und somit auch gegen den Nutzen dieser Medication ausspricht. Ich habe so oft bei Consilien Gelegenheit, zu hören, dass der Patient schon seit langer Zeit Jodkali gebrauche, dabei aber die ausgebildetste Sklerose mit den verschiedensten Symptomen angetroffen, so dass also keine günstige Einwirkung zu erkennen war. Da aber unter allen Umständen das Medicament durch lange Zeit angewendet werden muss, um überhaupt nützen zu können, ist es immerhin auch möglich, dass es zunächst auf die Verdauung, dann aber durch stärkere Secretion von Seite der Respirationsschleimhaut eine schädliche Wirkung entfalten, ja bei geschwächtem Herzen im späteren Stadium der Erkrankung selbst durch Hervorrufen von Lungenödem Gefahr bringen kann.

Zu den wärmsten Verfechtern der Jodpräparate gehört Huchard, der das weniger schädliche Jodnatrium abwechselnd mit dem stärkeren Jodkalium (dieses ausschliesslich bei der acuten und chronischen Aortitis) in täglichen Dosen von 1—3 *g* und immer durch lange Zeit, allenfalls in zehntägigen Pausen, anwendet, in welchen er Nitroglycerin gebraucht. Er sieht vom Jod nicht nur einen günstigen Einfluss auf die Gefässwand, sondern auch auf das sklerosirte Gewebe, namentlich durch die Erniedrigung des Blutdruckes, so dass es also nach mehreren Richtungen nützlich wirken, die Arbeit des Herzens erleichtern soll. Neuestens tritt auch Vierordt warm für diese Therapie ein und will besonders bei Angina pectoris überraschend günstige Erfolge gesehen haben. Dieser Autor stellt sich vor, dass der Process in den Gefässen wohl keinen Rückgang, aber einen Stillstand erfahre, und diesem der günstige Effect auf den Herzmuskel zuzuschreiben sei. Er wendet Jodnatrium, jedenfalls das zweckmässigste Präparat, in täglichen Dosen von 1—3 *g* an und will nur ausnahmsweise obige ungünstige Nebenwirkungen beobachtet haben.

Kleist endlich empfiehlt die Anwendung des Jod in Form von Jodvasogen in 6% Lösung, dreimal täglich 8—12 Tropfen eine halbe Stunde nach den Mahlzeiten genommen, und will schon nach mehrwöchentlichem Gebrauche günstige Erfolge nicht nur von Seite des Herzens, sondern selbst von Seite der Niere bei der auf Sklerose beruhenden chronischen Nephritis durch Verschwinden des Eiweissgehaltes des Harns gesehen haben!

Ueber die Wirkung der jodsauren Verbindungen, welche Ruhemann warm empfiehlt, besitze ich vorläufig keinerlei Erfahrung.

Wohl in ähnlicher Weise wirkend, hätte man sich den Gebrauch der salinischen Quellen, besonders Marienbad und Karlsbad, zu erklären. Bemerkt muss nur werden, dass die Arteriosklerose, eine eminent chronische Krankheit, auch eine systematisch durch lange Zeit angewendete und beharrlich durchgeführte Lebens- und Behandlungsweise erfordert, dass also dem Patienten mit ein paar Wochen Curgebrauch, um dann wieder zu schlechten Lebensgewohnheiten zurückzukehren, nicht gedient ist. Jene Bäder können demnach nur als zeitweilige Hilfsmittel betrachtet werden.

Ueberhaupt wird bei der Wahl eines Sommeraufenthaltes, ganz besonders eines Badeortes, nicht bloss ein Symptom im ganzen Krankheitsbilde zu berücksichtigen, sondern der Gesammtzustand des Kranken mit allen durch denselben gegebenen Indicationen sorgfältig zu erwägen sein. Ist die Krankheit in ein weiteres, schweres Stadium getreten, fängt die Thätigkeit des Herzens an nachzulassen, stellen sich allmählich die verschiedenen Folgeerscheinungen, Katarrhe, leichtere oder schwerere Hydropsien, subjective Beschwerden ein, so wird die Therapie die Aufgabe haben, die Herzthätigkeit zu kräftigen und periphere Widerstände zu beseitigen oder wenigstens möglichst zu verringern.

Es soll hier nur in Kürze auf die betreffenden Mittel eingegangen werden, da deren Wirksamkeit ja bei den betreffenden Capiteln der Herzkrankheiten ausführlichst besprochen wird.

Neben dem richtigen Maasse körperlicher Bewegung, welche in systematisch steigender Weise durchgeführt, auch durch passive Gymnastik, namentlich mittelst Zander'scher Apparate, unterstützt werden kann, lege ich zunächst das Hauptgewicht auf eine Medication, welche nie schaden, sondern nur nützen kann, von der ich ausgezeichnete Erfolge gesehen und Kranke jahrelang selbst bei recht gutem Befinden erhalten habe; es ist die Anwendung einer systematischen Milchcur. Ihr Nutzen besteht in der Zufuhr eines unschädlichen und vollkommen ausreichenden Nahrungsmittels, das durch die Beseitigung peripherer Widerstände in der Circulation, durch die Anregung der Diurese und dadurch geschaffene Erleichterung in der Arbeit des Herzens gleichzeitig zum vorzüglichen Heilmittel wird. Selbstverständlich muss die Anwendung eine richtige sein. Ich lasse mit 1 *l* (abgekochter) süsser oder auch saurer Milch, in kleinen Dosen genommen, beginnen, bis auf 3 und 4 *l* im Tage steigen und diese Cur so lange als möglich, mindestens 8—10 Tage, fortsetzen, dann eine Pause von einigen Tagen, in welcher der Kranke gemischte Kost, aber keine Milch nimmt, eintreten. Solche Perioden der Milchdiät werden so lange als möglich fortgesetzt, und ich habe es bereits oftmals erlebt, dass die Kranken nach ihrer Erholung den richtigen Zeitpunkt für das neue Ein-

leiten der Cur, z. B. durch ein wieder auftretendes perimalleolares Oedem, selbst finden, ohne neuerdings den Arzt zu consultiren. Durch anfänglichen Widerstand von Seite der Patienten darf man sich nicht abhalten lassen, es lässt sich dieser, wenn man alle begründeten Klagen des Kranken beseitigt, meist überwinden.

Es muss zunächst der Gastrointestinaltract entsprechend vorbereitet, die Milch durch Zusatz von Cognac oder Natr. bicarb. u. dgl. annehmbar gemacht, ihre Wirkung in Bezug auf Diarrhöe oder Verstopfung geregelt werden u. dgl.

Reicht man in dieser Weise nicht aus oder erfordern schwerere Erscheinungen raschere Hilfe, so wird das Hauptmedicament Digitalis sein. Die Anwendungsweise, welche sich mir bisher, und zwar sowohl in chronischen Fällen als in solchen mehr acuter Herzschwäche, als die zweckmässigste erwiesen hat, lässt sich in den wenigen Worten zusammenfassen: Grössere Dosen — Inf. fol. Digit. 1·5 ad 150·0 — durch kurze Zeit, 2—3 Tage.

Dabei wird es sich immer nicht bloss um die Verordnung des Medicamentes, wie dies so häufig geschieht, sondern auch um eine strenge Ueberwachung der Wirkung handeln. Es darf ja nicht vergessen werden, dass die Digitalis neben ihrer auf die Kräftigung des Herzmuskels gerichteten Wirkung auch durch Contraction der kleineren Gefässe blutdrucksteigernd wirkt, und da sich nie im vorhinein bestimmen lässt, ob sich bei dem betreffenden Patienten mehr die eine oder die andere Wirkung, ob sie sich früher oder später einstellen wird, ist die rationelle Ueberwachung der Kranken, mit Rücksicht selbst auf schwerere Intoxicationserscheinungen, durchaus nothwendig. Der Digitalis kann man durch mehrere Tage die Anwendung der Tinct. Strophanti, des Chinins, des Coffeïns folgen lassen. Ich habe die Medicamente in jener Reihenfolge genannt, wie sie sich mir am wirksamsten erwiesen haben.

In den leichteren Fällen ist es aber zweckmässig, mit der immer unschädlichen Tinct. Strophanti zu beginnen, um, erst wenn ihre Wirksamkeit nicht ausreicht, zum sichersten Remedium, der Digitalis, zu greifen. Die Convallaria und das Sparteïn haben sich mir als die wenigst wirksamen, meist als unwirksame Mittel erwiesen. Selbstverständlich wird man auch von der Digitalis nicht alles erwarten dürfen! In jenen schweren, vorgeschrittenen Fällen, wo es sich nicht bloss um eine Erkrankung der Arterien, um eine functionelle Schwächung des Herzfleisches handelt, wo bereits schwielige Degeneration desselben eingetreten, wo diese gar über grössere Strecken des Herzmuskels ausgebreitet ist, wird auch die Digitalis im Stiche lassen!

Zur Beseitigung peripherer Widerstände lassen sich verschiedene Mittel in Anwendung bringen. Schon Skoda hat ein Hauptgewicht auf

die Anwendung heisser Hand- und besonders Fussbäder, bis zum Knie herauf, gelegt, und viele Autoren halten auch jetzt noch mit Vorliebe an dieser Therapie fest. Aus denselben Gründen können auch Kohlensäurebäder versucht werden.

Aehnlich wirkt systematische Massage der unteren Extremitäten, indem es durch dieselbe zu einer Erweiterung peripherer Gefässbahnen, Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes, aber auch Unterstützung des Venenblutstromes kommt. Dieses Verfahren wird daher schon frühzeitig dort, wo sich die ersten subjectiven Symptome und objectiven Anzeichen der gestörten Circulation einzustellen beginnen, in Anwendung kommen können. Grube erwähnt dessen Nutzen auch in jenen Formen von Diabetes, die mit Arteriosklerose in Verbindung stehen. Vorsicht wird nur in Fällen nothwendig sein, wo stärkere Venenausdehnungen, namentlich Varicen, bestehen und Thrombenverschleppungen stattfinden könnten.

Eine Reihe von anderen Mitteln, die als Vasodilatatoren wirken, soll weiterhin besprochen werden.

Bei der reinen, auf Erkrankung der Coronargefässe beruhenden Angina pectoris, die hier für uns in Betracht kommt, muss in therapeutischer Hinsicht der Anfall und die anfallsfreie Zwischenzeit unterschieden werden.

Für den Anfall selbst lässt sich gegenwärtig eigentlich schon eine ganz bestimmte Behandlung angeben.

Vor allem ist, da ja die Anfälle meist durch Bewegung hervorgerufen werden, grösste Ruhe nothwendig. Aber auch gemüthliche Aufregungen, die ja ebenfalls ein schädliches Moment abgeben, müssen soweit als möglich gemieden werden. Kälte auf die vordere Brustgegend oder Wärme bringen selten, aber nie ausreichende, Erleichterung, ebensowenig irgend welche Hautreize, sie können aber so wie die Verabreichung von heissem Thee, warmem Wein, Champagner, heissen Hand- und Fussbädern zunächst versucht werden. Da neben dem vernichtenden Angstgefühle der localisirte oder ausstrahlende Schmerz die Hauptsache ist, liegt die Anwendung der Narkotika am nächsten, und meist sind sie auch nicht zu umgehen.

Man untersucht den kleinen Puls, man wartet, ob er nicht kräftiger wird, man versucht die verschiedensten Mittel, um dann doch zum Morphin zu greifen.

Von einzelnen Autoren wird daher gerathen, davon lieber sofort eine subcutane Injection, etwa 0·01, zu machen und den Kranken und dessen Herz sich nicht erst durch längere Zeit unnöthig abplagen zu lassen. Durch die Beruhigung des Herzens, durch Herabsetzung des Blutdruckes, durch Erweiterung der kleinen Gefässe und Erleichterung der Herzarbeit in dieser Weise wird dem Kranken meist rasch eine wesentliche Erleichterung gebracht, ja selbst der Anfall vollständig beseitigt, und sicherlich am besten mit obiger Art der Medication. Man darf aber nicht

vergessen, dass das Morphin auch auf die Innervation des Herzens eine grössere Einwirkung haben kann als erwünscht, und dass dieses Medicament eine Verminderung der Blutströmungsgeschwindigkeit hervorruft, die nach Grunmach eine ganz beträchtliche ist, im Mittel 2·4 *m* per Secunde beträgt, ein Umstand, der für jene Fälle nicht gleichgiltig sein kann, wo Gefahr für die richtige Ernährung in peripher gelegenen Geweben bei verengten oder obliterirten Gefässen besteht.

Die mit dem Anfalle meist auftretende und mit der reflectorischen Enge der peripheren Gefässe in Verbindung stehende Blässe des Kranken legt die Idee nahe, gegen diesen Gefässkrampf einzuschreiten. Am raschesten geschieht dies durch Amylnitrit, unter dessen Einathmung meist sofort eine gegen die frühere Blässe auffallend contrastirende Röthung des Gesichtes auftritt, aber auch ein lebhaftes Pulsiren der geschlängelten Temporalarterien, sowie stark erhöhte Herzaction überhaupt infolge des gesunkenen Blutdruckes zu beobachten ist. Wenn auch die Wirkung des Medicamentes meist rasch vorübergeht, so liegt doch in der Gefahr der geschilderten Symptome ein Grund, dasselbe mit Vorsicht anzuwenden. Ich habe von demselben oft eine gewisse Erleichterung beobachtet und bei meiner Anwendungsweise nie einen Schaden gesehen. Ich lasse Gelatinkapseln anfertigen, die drei Tropfen des Medicamentes enthalten, welche der Patient leicht eröffnen, den Inhalt auf das Sacktuch träufeln und so nur diese beschränkte Dosis einathmen kann, bei welcher von einer die Herzarbeit schädigenden Wirkung, die nach den Versuchen von Winkler selbst zu Lungenödem führen könnte, keine Rede sein wird.

Nicht so sicher, aber ebenfalls gefässerweiternd, den Blutdruck herabmindernd und so die Herzarbeit erleichternd, wirkt das Nitroglycerin. Wenn es weniger angewendet wird, so ist eben in seiner geringeren Wirksamkeit und darin, dass es häufiger Schwindel, Kopfschmerzen und unangenehmes Hitzegefühl hervorruft, die Ursache zu suchen. Von manchen Aerzten wird es auch in der Zwischenzeit der Anfälle fortgegeben, ich habe davon keine günstige Wirkung gesehen. In zweckmässiger Abwechslung mit dem Nitroglycerin kann man das ähnlich wirkende Erythroltetranitrat versuchen. Von 30 Pillen aus 0·5 des Medicamentes wird mit einer im Tage begonnen und auf drei angestiegen; ich halte das Mittel für unschädlicher als das vorangehende, indem die lästigen Symptome desselben nicht beobachtet werden; vielleicht ist auch die gefässerweiternde Wirkung länger andauernd.

Am unsichersten wirkt die vierte der Nitroverbindungen, das Natrium nitrosum, welches Huchard auch gefährlich für die Blutkörperchen hält.

Die Brompräparate wirken zu langsam und zu schwach, um hier, wo es sich eben um einen möglichst raschen Erfolg handelt, in Betracht zu kommen.

Aus diesem Grunde habe ich auch nicht gezögert, den Versu
mit leichten Chloroforminhalationen zu machen, die nie Gefa
brachten. Im Falle starken Collapses sind alle Excitantien, ohneweit
auch Aetherinjectionen angezeigt.

In der Zeit zwischen den Anfällen können alle jene Mittel, die a
eine Kräftigung des Herzens, auf eine Beschleunigung der Stro
geschwindigkeit hinwirken, angezeigt sein, in erster Reihe Digitalis, je
in kleinen Dosen, abwechselnd mit Tinct. Strophanti oder Coffeïn a
gewandt. Auch gegen die versuchsweise Verordnung der Jodpräpara
im früher besprochenen Sinne wird nichts einzuwenden sein. Ob d
Kohlensäurebäder jene Erfolge, welche man von ihnen vermöge ihr
Einwirkung auf die Erweiterung peripherer Gefässe erwarten soll
erfüllen werden, muss uns eine fernere Beobachtung zeigen. Unter all
Umständen wird man sich aber klar machen müssen, was man na
genau erforschtem Zustande des Herzens und der Gefässe von allen dies
Mitteln billigerweise erwarten kann.

Im Verlaufe der Arteriosklerose kann es noch nothwendig werde
gegen das eine oder andere der intercurrirenden Symptome, welches d
Kranken besonders belästigt oder das Krankheitsbild in gefahrbringend
Weise beherrscht, einzuschreiten. Es ergibt sich das Geeignete aus d
früher ausführlich Erörterten und den allgemein bekannten Grundsätz

Tuberculose.

Vom klinischen Standpunkte aus ist diese Erkrankung dermalen von geringer Bedeutung, indem wir nicht imstande sind, dieselbe zu erkennen, und sie nur allenfalls im Systeme der Pulmonalarterie unter besonderen Umständen vermuthen können. Anders ist es in Bezug auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse. Hier haben sich unsere Kenntnisse gegenüber der früheren Zeit ganz wesentlich vermehrt.

Rokitansky sagt noch bei den Erkrankungen der Arterien: „Tuberkel kommt in der Arterienwand nicht vor", und bei der tuberculösen Basilarmeningitis, wo er das starke Ergriffensein der Pia längs der Gefässe hervorhebt: „Sehr oft sind die Arteria und Vena fossae Sylvii förmlich in käsig gewordene Exsudat- oder Tuberkelmassen vergraben", ohne aber auf das Verhältnis der Arterien näher einzugehen.

Heute wissen wir, dass die Tuberculose der Arterien, im ganzen eine seltenere Localisation, doch, und zwar besonders in der Pulmonalarterie, in den Piagefässen, jenen der Milz und Niere und in der Aorta vorkommt, zumeist durch Uebergreifen von der Nachbarschaft her, aber auch primär am hämatogenen Wege. Das letztere Auftreten findet häufiger in acuter Weise statt.

Kleinste Knötchen an der Innenfläche der Aorta sind seit Marchand und Huber (citirt bei Weigert) mehrmals beobachtet worden. Einer über das Aortensystem ausgebreiteten Erkrankung dürfte der Fall entsprechen, den Zahn als Endarteriitis verrucosa beschreibt, jetzt aber „vielleicht richtiger als multiple Fibrome aufgefasst" haben will, den aber Orth, und wohl mit Recht, für Tuberculose in Anspruch nimmt, nachdem es sich bei einem 35jährigen tuberculösen Manne um der normalen Innenfläche der Aorta aufsitzende, stecknadelkopf- bis über erbsengrosse, rundliche, warzenförmige Hervorragungen mit glatter Oberfläche handelte. Deren neun fanden sich in der Aorta, in der Arteria iliaca communis und externa dextra je zwei, in der Arteria iliaca externa sin. eine. In diesen Fällen dürfte es sich wohl um eine von den Lungenvenen nach dem linken Ventrikel hin übertragene Propagation der Bacillen handeln.

Hierfür spricht eine neueste Mittheilung von Ströbe. Bei einem 16jährigen, an allgemeiner Miliartuberculose verstorbenen Manne fand sich

in der Aorta etwa 2·5 *cm* oberhalb des Sin. Vals. eine frei in das Lumen hineinragende polypöse Wucherung von 7 *mm* Länge und 3—4 *mm* Dicke, welche im Inneren aus einer central verkästen Wucherung des Endothels der Aorta bestand und von einer nicht ganz continuirlichen Fibrinschicht überzogen war. Sie enthielt sowohl in ihrer äusseren, aus Epitheloidzellen bestehenden Schichte, als auch in der von dieser sackartig umschlossenen centralen Verkäsung zahlreiche Tuberkelbacillen, besonders reichlich an der Anheftungsstelle der Wucherung auf der erhaltenen Media. Ströbe vermuthet, dass es sich um eine Infection am Wege der Blutbahn, von den verkästen Bronchialdrüsen durch die Lungenvenen gehandelt habe, und da die Wucherung an ihrer Kuppe exulcerirt war, konnte auch auf diesem Wege eine neue Aussaat nach den übrigen Organen erfolgen.

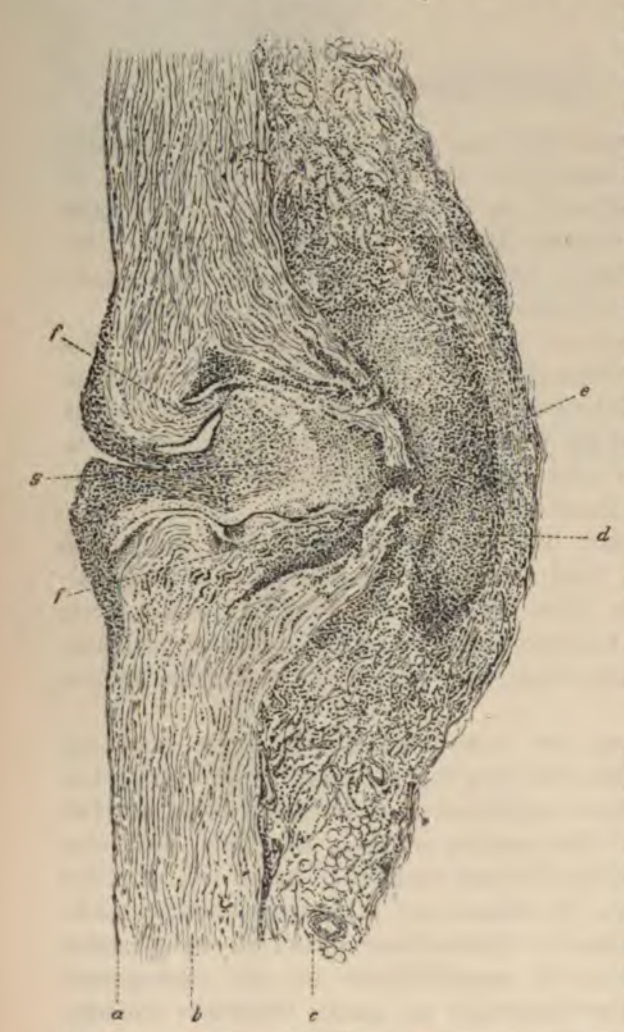


Fig. 16. *a* = Intima; *b* = Media; *c* = Adventitia; *d* = tuberculöser Herd an der Aussenfläche der Aorta; *e* = Durchbruchstelle durch die äusseren Lagen der Media; *f* = Rissenden der inneren Medialagen; *g* = ausgestülpte und tuberculös durchwucherte Intima.

Zu ähnlichen Schlüssen gelangt Benda in einer jüngsten Untersuchung.

Ueber die Erkrankung der Aorta von aussen her theilt Dittrich aus dem pathologischen Institute in Prag einen hierhergehörigen, für die Pathogenese der acuten Miliartuberculose ungemein wichtigen Fall mit.

Bei einem 12jährigen Knaben mit älterer Drüsentuberculose und im ganzen Körper ausgebreiteter Miliartuberculose fand sich (Fig. 16) an der Aussenfläche der Aorta, zunächst der Abgangsstelle

der Arteria anonyma, eine erbsengrosse, mit der Arterienwand innig zusammenhängende, tuberculöse, theilweise verkäste Lymphdrüse, welche nach schichtenweiser, rundzelliger Infiltration der Wand in das Innere der Aorta perforirt hatte. Die Intima war im Bereiche der Perforation ebenfalls reichlich kleinzellig infiltrirt und wie die Media nach aussen aneurysmatisch und so vorgewölbt, dass sie durch die Lücke der Media mit dem tuberculösen Granulationsgewebe der Drüse in Berührung trat. Drüsen- und Granulationsgewebe, sowie die Aortenwand waren innerhalb der infiltrirten Abschnitte, aber auch noch ausserhalb derselben, reichlich mit Tuberkelbacillen durchsetzt. Ein klarerer Beweis für das Eindringen der Tuberkelbacillen in die Blutbahn, eine Ueberschwemmung dieser mit denselben und weiterer Propagation nach dem übrigen Organismus konnte wohl nicht erbracht werden. Einen ganz ähnlichen Fall von Perforation einer Caverne mit verkästen Wandungen nach der Aorta hat Sigg (bei Buberl citirt) beschrieben.

Wohl am häufigsten kommt die Tuberculose an den Lungenarterien vor und kann ihr Zustandekommen ohne Zweifel in verschiedener Weise stattfinden. Besonders häufig ist ein Uebergreifen der Erkrankung von der Nachbarschaft her auf die Gefässwandung von den Lymphdrüsen aus, nach Weigert in Form der periarteriitischen Entzündung. Diese kann an der Media stehen bleiben oder nach Infiltration dieser mit Rund- und epitheloiden Zellen bis an die Intima vordringen, wobei sich in dem Infiltrate neben Tuberkeln mehr minder reichlich Bacillen finden können. Oder es wird bei weiterer Ausbildung dieses Vorganges an kleinen Arterien zur vollständigen Verkäsung der Wandung kommen, worauf diese von aussen durch Zerfall und Abstossung des Nekrotischen arrodirt, oder trotz ihrer Verdickung in Form des Aneurysma erweitert werden kann; dies geschieht namentlich dann, wenn es an einer entsprechenden Stütze im umgebenden Gewebe fehlt, wie dies bei an der Wandung von Cavernen hinziehenden Gefässen der Fall ist. Diese reissen wegen Dünnheit des Gewebes nicht selten ein und werden so zur Quelle einer schweren Lungenblutung.

Eine andere Gefahr liegt aber in der Ueberschwemmung der Blutbahn durch in diese eindringendes Infectionsmateriale. So war in der Beobachtung Weigert's einer chronischen Tuberculose in dem zum Oberlappen der linken Lunge führenden Hauptaste eine 0·5 *cm* lange und nahezu ebenso breite, in dem nach unten zu führenden Aste eine 0·8 *cm* lange und ebenso breite Zone miliarer Knötchen zu finden, die, von der Nachbarschaft eingeführt, die Ursache einer acuten Verschleppung des Virus abgeben konnten.

Nach Orth, Mügge und Weigert kommen bei der acuten und disseminirten Tuberculose auch unabhängig von der Adventitia in der

Intima der Pulmonalarterien Tuberkel vor. Neben den anderen betont Mügge das Hinüberziehen des unverletzten Endothels über die Tuberkel, so dass eine am Wege der Vasa vasorum erfolgte Infection hier wohl nahe liegt.

Neben Weigert hat Eppinger gelegentlich seines Studiums der mykotischen Aneurysmen die Tuberculose der Pulmonalarterien einer genauesten Untersuchung unterzogen, deren Ergebnisse Folgendes lehren:

Es kommen zumeist jene Gefässe in Betracht, die an der Wandung von Cavernen hinziehen, aber schon jene Gefässe, die im benachbarten Lungengewebe liegen, zeigen eine mehr minder beträchtliche endotheliale Intimawucherung, während Media und Adventitia noch nichts Abnormes aufweisen. Durch Sklerosirung jener Wucherung kann es mit Aufhebung des Lumens zur Bildung eines festen Stranges kommen.

Bei jenen Arterien, die dem Caverneninneren nahe liegen, erleidet die dem letzteren zugekehrte Wand durch Intimawucherung sowie Granulationsgewebsbildung in der Adventitia und Media eine beträchtliche Verdickung.

Durch Invasion von Tuberkelbacillen vom Caverneninhalte her erfolgt zunächst in der Adventitia Tuberkelbildung, welche nach der Media vorrückt, die elastischen Fasern durch deutliche Tuberkel mit bacillärem Inhalte pinselförmig auseinanderwirft, endlich auf die tieferen Schichten der Intima vorschreitet, welche hierbei eine noch bedeutendere Verdickung erfährt, aber in ihren inneren Schichten bis auf eine noch beträchtlichere Sklerosirung unverändert bleibt. Alle diese Veränderungen betreffen immer nur die dem Caverneninneren zugekehrte Wand der Arterie. Nebenstehende Abbildung (Fig. 17) zeigt einen Arterienast an einer Cavernenwand mit theilweiser tuberculöser, nach dem Gefässlumen vordringender, die Elastica zerfasernder Infiltration.

Durch die nun wieder von der Adventitia her vorschreitende hyaline Degeneration und Verkäsung nicht nur der Tuberkelmassen, sondern des ganzen Granulationsgewebslagers kommt es unter allmählicher Abschilferung und Abstossung der so veränderten abgestorbenen Wandschichten zur Isolirung der Intima, welche schliesslich nach Verengerung, Thrombosirung und Aufhebung des Lumens denselben Veränderungen verfällt, oder es kommt unter gewissen Bedingungen, auf welche wir seinerzeit eingehen wollen, zur Aneurysmabildung.

Es muss noch besonders hervorgehoben werden, dass Eppinger die Thrombose der befallenen Arterien viel seltener beobachtet hat, als man dies gewöhnlich annimmt.

Sehr selten findet das Uebergreifen des tuberculösen Processes vom Pericardium her auf die grossen Gefässe statt. Ein solcher besonders ausgebildeter Fall liegt aus meiner Klinik vor. Bei einem 27jährigen

Frauenzimmer mit 1 *cm* dicker schwieliger, tuberculöser Verwachsung des Herzbeutels waren die verkästen Massen sowohl in die Wandung des linken Herzens und Vorhofes als auch in jene des rechten Ventrikels und in die Pulmonalarterie eingedrungen.

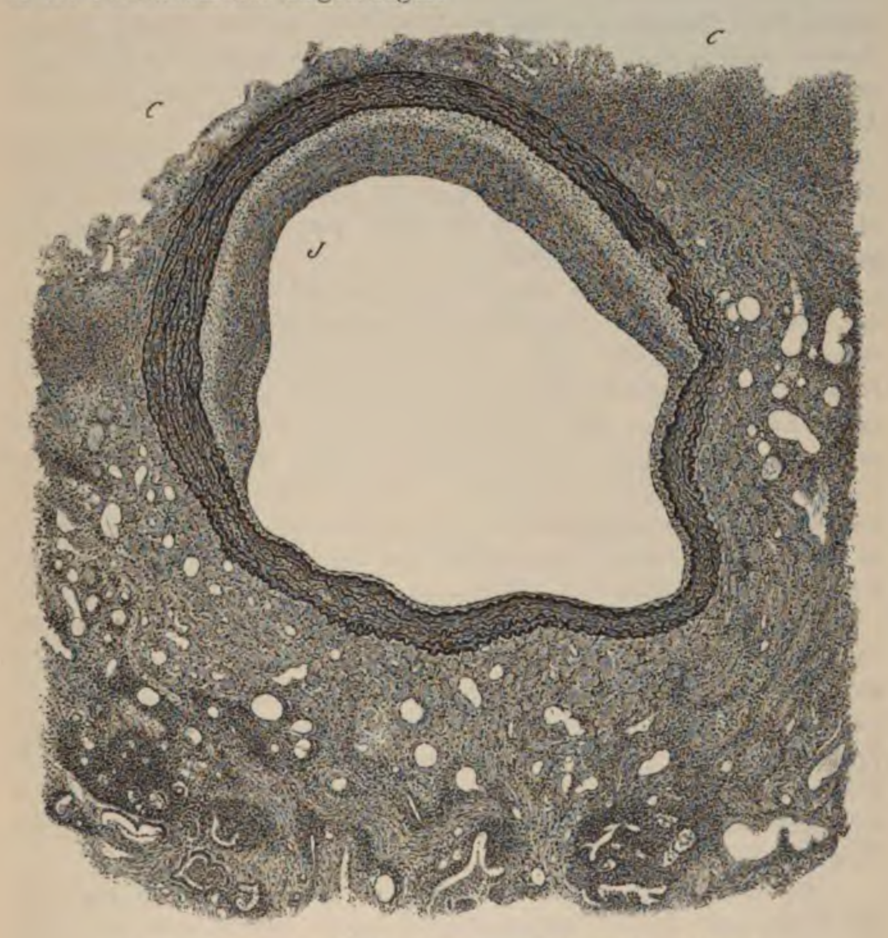


Fig. 17. *C* = Caverne; *J* = Intimawucherung. Präp. von Prof. Paltauf.

An der vorderen Peripherie des Conus der Pulmonalarterie nämlich sind etwa im Umkreise eines Guldenstückes die äusseren Schichten des Muskels durch eine 1 *cm* dicke Käsemasse substituirt, jedoch reichen diese käsigen, auch hier tumorähnlichen Massen tief in die periarteriitische Schwiele hinein, in welcher hier auch in nächster Nachbarschaft isolirte bis bohnengrosse Käseknoten eingelagert sind. Die theils dem Conusfleische, theils der periarteriitischen Schwiele angehörenden Käsemassen greifen auch auf die vordere Wand der Pulmonalarterie über, und zeigt sich

dementsprechend an deren Innenfläche um die Commissur der beiden seitlichen Klappen in deren Sinus beiderseits hinreichend ein Zwanzighellerstück grosses, flaches, beetförmiges Infiltrat der Intima, das aus zahllosen, dicht nebeneinander stehenden miliaren, käsigen Granulis besteht, während die Commissur selbst zu einem über hanfkorngrossen käsigen Knoten umgewandelt ist. Sonst ist sowohl die Intima der Pulmonalis wie der Aorta zartwandig, auch das Endocard allenthalb zart, ebenso die Klappen. (Nekroskopischer Befund von Professor Kolisko.)

Sehr auffallend ist, dass bei diesen so bedeutenden Veränderungen auch bei wiederholten Untersuchungen kein Geräusch am Herzen, respective über der Pulmonalis zu hören war, somit nichts auf den pathologischen Befund hindeutete.

Sehr genau gekannt sind die Veränderungen, welche die Gefässe der Pia mater bei der tuberculösen Basilarmeningitis erleiden, oder vielmehr, welche zu dieser führen, denn ohne Zweifel findet am Wege der Gefässerkrankung jene der Meningen und des Gehirnes statt. In neuester Zeit hat Hektoen in einer sehr eingehenden Arbeit über den fraglichen Gegenstand aus dem Institute von Prof. Chiari in Prag die Ergebnisse früherer Untersuchungen durch Huguenin, Baumgarten, Cornil, Hüttenbrenner u. a. wesentlich gefördert. Hüttenbrenner hatte einen typischen, in der Intima zwischen dem Endothel und der Media, welche vollkommen intact war, gelegenen, also entschieden primären Tuberkel nachgewiesen.

Während sich aber früher der Streit darum drehte, ob die Krankheit von der Adventitia ausgehend auf die Media und Intima fortschreite, oder ob von der Adventitia aus nur eine einfache secundäre Endarteriitis erzeugt werde, die zur Thrombose des Gefässes führe, oder ob endlich die Erkrankung auch primär von der Intima aus, respective durch directe Einwanderung der Bacillen vom Blute her mit weiterer Infection der Pia entstehen könne, zeigte Hektoen, dass sowohl der erstere als der letztere Weg stattfinde.

Die von der Adventitia ausgegangene Zellenproliferation kann bis zur Media unter hyaliner Degeneration derselben, oder auch bis zur Intima mit subendothelialer Wucherung vordringen, so dass endlich das ganze Gefäss degenerirt.

Die tuberculöse Endarteriitis, welche hauptsächlich die mittleren und kleineren Arterien betrifft, zeichnet sich durch Bildung von typischen Tuberkeln in der Intima und eine subendotheliale diffuse Proliferation von epitheloiden und Rundzellen mit Erhaltung der Endotheldecke aus, welche nur dann zugrunde geht, wenn es durch die Wucherung zur Obliteration des Gefässes gekommen ist. Dieser Vorgang ist durch das Eindringen von Bacillen aus dem Blute verursacht, welche in den Zellenmassen aller Schichten gefunden werden konnten.

Die Tuberkel können in der Intima allein bestehen, so dass die Elastica frei bleibt, oder die begleitende Infiltration kann sich nach Durchbrechen der Elastica, oft in Form eines scharfen Loches, nach aussen auf die Media und Adventitia mitunter in aneurysmatischer Vorwölbung ausbreiten, wobei ebenfalls hyaline, käsige Degeneration aller oder einzelner Schichten der Gefässwandung vorkommt.

Wir sind wohl berechtigt, anzunehmen, dass dieselben Vorgänge auch für die Arterien in anderen Organen gelten. Für die Milz und die Niere hat Nasse dies bereits gezeigt und nachgewiesen, dass die tuberculöse Neubildung der Wand durch Verlegung der Lichtung eine Ursache für das Zustandekommen von Infarcten werden kann. Er hat dies am häufigsten in der Milz, aber auch in der Niere beobachtet. Bei noch erhaltenem Lumen kann der Durchbruch eines Tuberkels in die Arterie locale Miliartuberculose in dem betreffenden Organe herbeiführen.

Syphilis der Gefässe.

Es wurde bereits hervorgehoben, dass Syphilis nach der Ansicht einzelner Autoren Einfluss auf die Entstehung der Arteriosklerose nehmen könne. Wie viel man hiervon gelten lassen will, wird wohl noch lange Gegenstand strittiger Ansichten sein. So rechnet z. B. Huber einen Fall hochgradigster Verkalkung der Arterien bei einem 22jährigen syphilitischen Mädchen zur specifischen Gefässerkrankung, was meiner Meinung nach ebensowenig Berechtigung hat wie in einem zweiten von demselben Autor angeführten Falle eines 30jährigen Mannes, bei dem Verkalkung der Hirngefässe vorlag, denn wir werden hören, dass gerade diese Metamorphose der Gefässwand nicht zu jenen gehört, die man für die Syphilis als charakteristisch betrachten kann. Es bleibt also bei der Anschauung, dass Syphilis, wie jede andere schwere Erkrankung, zur Schädigung der Gefässwand, namentlich der Media, führen, dadurch also vielleicht auch zu Sklerose Veranlassung geben kann, die ihrerseits wieder in Verkalkung endet.

Anderseits muss aber zugegeben werden, dass im Gefolge der Syphilis bestimmte Veränderungen an der Gefässwand zustande kommen, durch Uebergreifen von luetischen Herden von der Nachbarschaft her, dann auch in einer selbständigen Erkrankung dieser bedingt. Schon die Besichtigung der Gefässe zeigt sie als verdickte, weissgrauliche Stränge mit unregelmässigem Rande. Das Wesen der Veränderung besteht in einer zumeist auf einen kleineren Abschnitt eines Gefässes und auf bestimmte Gefässbezirke beschränkten Arteriitis, einer Wucherung der Adventitia und später der Media und Intima mit Durchsetzung dieser mit runden und spindeligen Zellen, einmal auf dieser Stufe verbleibend oder im weiteren und abschliessenden Stadium mit bindegewebiger Umwandlung, also narbiger Peri- und Mesarteriitis mit durch fibröse Endarteriitis gesetzter Verengerung oder Verschliessung des Gefässes.

Die verdienstvolle Arbeit von Heubner mit den in derselben niedergelegten Ansichten über eine specifische Endarteriitis luetica, dem „Arteriom“, anatomisch darin gipfelnd, dass es sich bei derselben um eine vom Endothel ausgehende, durch einen vom Blute her auf dasselbe

gesetzten Reiz erfolgte Neubildung der Intima und einer neuen inneren Elastica handle, erfreute sich allgemeiner Anerkennung, bis durch Baumgarten und Friedländer gezeigt wurde, dass ganz ähnliche Vorgänge, wie sie Heubner beschrieben und für die Syphilis charakteristisch erklärt hatte, bei der Thrombenorganisation nach Unterbindung eines Gefässes und bei der Endarteriitis obliterans vorkommen. Als ein Beispiel dieser von Heubner beschriebenen obliterirenden Endarteriitis bei Lues mag

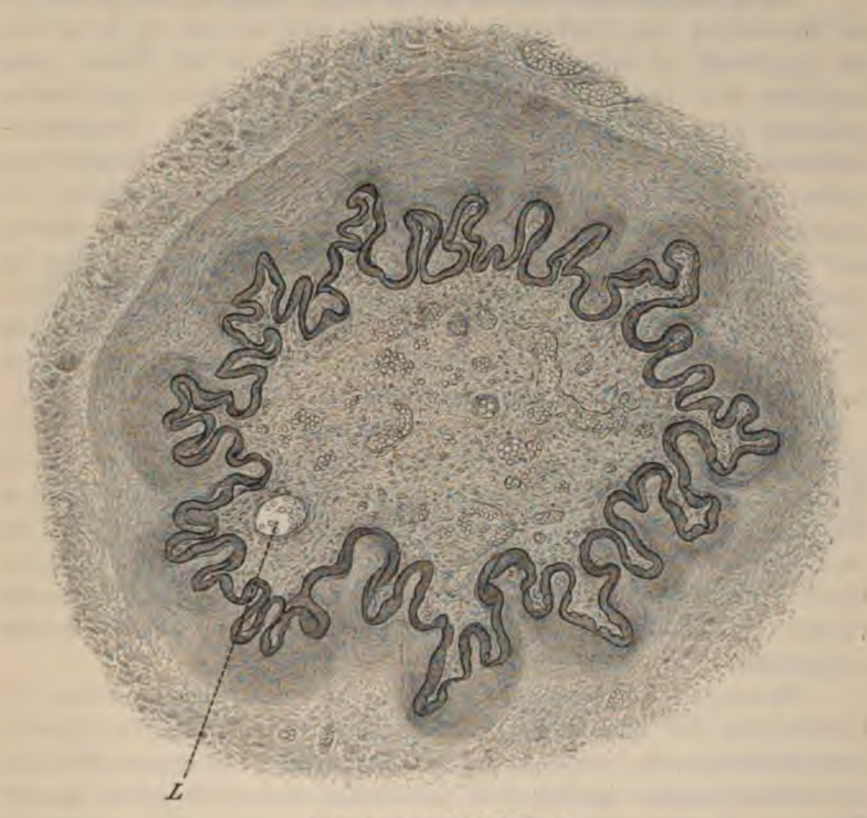


Fig. 18. Präp. Prof. Chiari.

die beistehende Abbildung (Fig. 18) dienen, welche, einem Falle von Lues hereditaria entstammend, das Gefässlumen bis auf einen kleinen Rest *L* durch eine von der Intima ausgehende, reichlich vascularisirte Bindegewebsbildung verengt zeigt; die verdickte Elastica vielfach gefaltet.

Baumgarten weist auch nach, dass die Priorität dieser Anschauung Cornil und Ranvier gebühre, welche gezeigt hatten, dass eine der bei der Ligatur vorkommenden ähnliche Endarteriitis sich auch bei anderen Entzündungsprocessen vorfinde. Wie vor ihm Lancereaux lässt

auch Baumgarten den Process nicht von der Intima, sondern von der Adventitia ausgehen und erst allmählich nach der Intima vordringen.

Wendeler, der den Process ebenfalls von der Adventitia ausgehen lässt, sieht das Charakteristische für die Syphilis in der Bildung der neuen inneren Membrana fenestrata, welche andere Autoren wieder nur als durch Auseinanderwerfen der Schichten der alten Fenestrata zustande gekommen betrachten.

Neben solchen interstitiellen Entzündungsvorgängen, die allmählich zur Herstellung von Narbengewebe führen und die nur ex juvantibus als syphilitisch zu erkennen sind, können auch in der Intima, ganz besonders aber in der Adventitia und Media, specifisch syphilitische, gummöse Producte, in riesenzellenhaltigen, verkäsenden Rundzelleninfiltraten bestehend, vorkommen, was Baumgarten an den Hirngefässen nachweist. Sie können an der Arterienwand in grosser Ausdehnung ausgebreitet sein oder zu spindelförmiger Verdickung der Gefässe führen, oder den kleinen Arterien, aber auch der Basilaris, Carotis interna im Bereiche der Schädelhöhle in Form von hanfkorn- bis erbsengrossen Knötchen anhängen, wie sie seither auch von anderen, aber noch nicht in so ausgebildetem Grade beobachtet worden sind. Diese Processe können in verschiedener Weise nebeneinander gehen.

Ganz besonders muss mit Baumgarten hervorgehoben werden, dass sich in denselben die Neigung zur Verkäsung, aber nie, oder doch nur ganz ausnahmsweise, Verfettung oder Verkalkung findet. In dem mir vorliegenden Querschnitte eines Zweiges der Art. fossae Sylvii (Fig. 19) ist die Media, namentlich aber die Intima, von einem theilweise verkästen Granulationsgewebe substituirt, welches das Arterienlumen sehr bedeutend verengt; bei *a* die im übrigen verdickte Elastica in käsigen Herden aufgegangen.

Baumgarten beschreibt auch in sehr eingehender Weise die Unterschiede der tuberculösen und specifisch syphilitischen Veränderung in den Gefässen, ein Nachweis, der allerdings heute mit unserer Kenntnis des Tuberkelbacillus leichter und vollkommen sicher zu geben ist. Bei diesem Autor findet sich auch die frühere Literatur (Seite 211) angegeben, darunter die bemerkenswerthe Beschreibung Pellissari's einer in ihren Wandungen enorm verdickten, mit stecknadelkopf- bis bohnengrossen Knoten versehenen Arteria fossae Sylvii und basilaris, deren Lichtung zum Theile thrombosirt war, was zur stellenweisen Gehirnerweichung geführt hatte.

Soll also nochmals das Wesen des Processes gegenüber der gewöhnlichen Alterssklerose zusammengefasst werden, so bestände es in der Tendenz des neugebildeten Gewebes zur bindegewebigen Organisirung, zur käsigen Umwandlung, gegenüber der Verfettung oder Verkalkung,

ferner Verengerung des Lumens bis zur Obsolescenz, während dies bei der Sklerose doch nur bei den kleinsten Gefässen der Fall ist und hier eher die Neigung zur Erweiterung des Rohres besteht. Die Syphilis ist meist auf einen bestimmten Gefässbezirk (Hirngefässe) beschränkt und auch auf diesem nur herdförmig begrenzt, während die Sklerose verschiedene Gefässabschnitte in ausgebreiteterer Weise befällt.

Von der Stellung, welche die Syphilis gegenüber der Periarteriitis nodosa einnimmt, wurde schon bei dieser ausführlich gesprochen.

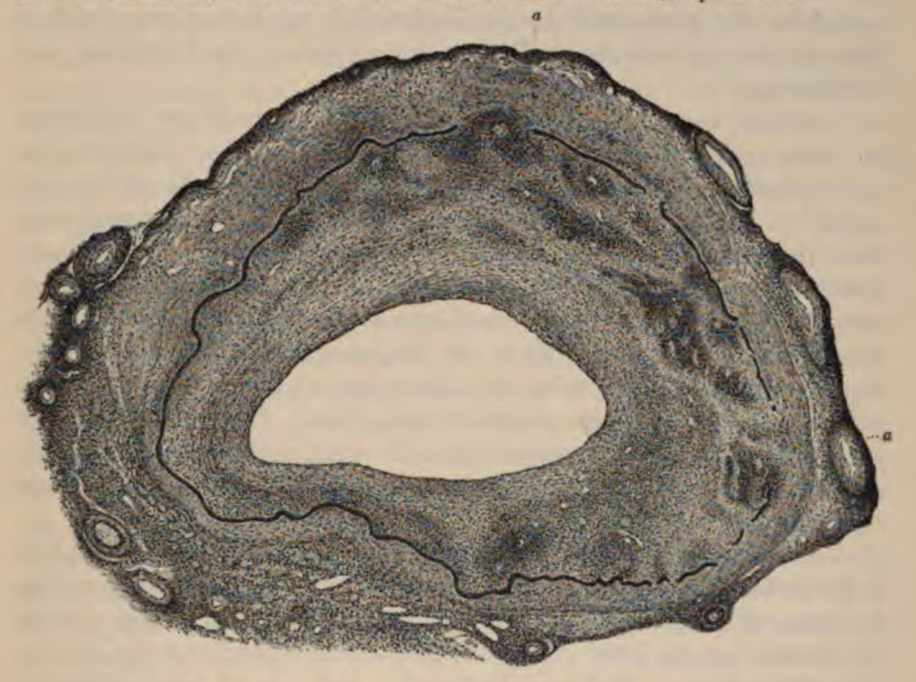


Fig. 19. Endarteriitis luet. (gummosa). Präp. Prof. Paltauf.

Vorkommen. Die Erkrankung der Arterien gehört zu den Spätformen der Syphilis, und nahezu immer finden sich neben derselben die Nachweise schwerer Erkrankungen der anderen Organe; sie ist, abgesehen von ihrer Betheiligung an den Veränderungen dieser, entschieden eine seltene Localisationsform.

v. Zeissl, ein Syphilidologe, in dem sich die Erfahrung zweier Generationen vereinigt, bringt die Arterien und Venen in die letzte Reihe der von Syphilis befallenen Organe. Wenn von einzelnen Autoren das Gegentheil angenommen wird, wenn Huchard geradezu sagt: „La syphilis aime les artères," so erklärt sich das aus den Anschauungen über die Aortitis, aus der Meinung der Franzosen und Engländer, dass die Syphilis einen besonderen Einfluss auf die Entstehung der Aneurysmen habe.

Wegen der grösseren Häufigkeit der Syphilis bei jugendlichen Individuen trifft man auch die durch sie bedingte Gefässerkrankung häufiger in den jüngeren Altersclassen an.

Von den grossen Arterien gilt namentlich die Aorta in allen ihren Abschnitten, ganz besonders am aufsteigenden Theile und am Bogen, als Lieblingssitz der Syphilis, und mancher Fall von Verdickung der Gefässwand, welche oft sehr hohe Grade erreichen kann, mag wohl der Syphilis angehören. So beschreibt Bollinger auf der Intima der Aorta ascendens eine gummöse Form der Endarteriitis mit beetartigen, fleckigen Wülsten von grauweisslicher Farbe, ohne Neigung zur Verfettung und Verkalkung.

Allein, wenn eine grosse Anzahl von Autoren dieses Vorkommen als etwas ganz Erwiesenes betrachtet, besonders mit dem Auftreten von Aneurysmen in Verbindung stehend, so kann dies nicht ohneweiters zugegeben werden. Denn untersucht man die Sache genauer, so zeigt sich, dass vieles von dem, was als syphilitische Erkrankung, und oft recht ausführlich, beschrieben wird, nichts anderes als die gewöhnliche Endarteriitis deformans in ihren verschiedenen Stadien ist, dass allenfalls diese Erkrankung, was ja auch als Hauptargument für ihre luetische Natur geltend gemacht wird, an einem jugendlicheren Individuum aufgetreten ist. In manchen, sogar in vielen dieser Fälle handelt es sich wohl um zweifelhaft oder selbst notorisch syphilitische Individuen, allein dass auch die Veränderung am Gefässe durch Lues bedingt ist, ist nicht erwiesen.

Einzelne gehen aber so weit, die Arterienveränderung mit Syphilis in Verbindung zu bringen, ohne dass auch nur eine einzige anderweitige Erscheinung für dieselbe sprechen würde. In manchen Fällen sind ja die Befunde gewiss recht auffallend: „In der absteigenden Aorta erheben sich einige dieser „offenbaren Condylome“ mehr als $1^1/_2$ *cm* (!) über das Lumen“ (Belforti, citirt nach Virchow's Jahresbericht, XXIX. Jahrgang, 1895, II. Bd., Seite 190), allein der Beweis, dass es sich hier wirklich um syphilitische Wucherungen handelt, ist in keiner Weise erbracht.

Auf die Beziehungen zwischen Syphilis und Aneurysma soll bei diesem näher eingegangen werden.

Ueber den Zusammenhang zwischen der indurativen Mediastinopericarditis mit Erkrankungen der Gefässe und möglicherweise Syphilis wurde schon bei einer anderen Gelegenheit gesprochen.

Die grosse Seltenheit des Vorkommens luetischer Veränderungen in der Pulmonalarterie wird, abgesehen von dem Uebergreifen immerhin auch seltener gummöser Herde auf die Arterien, von allen Seiten anerkannt. Im übrigen gilt dasselbe wie bei der Aorta Gesagte. Sehr vorsichtig drückt sich die Weisheit Virchow's aus: „Ob der sonderbare Nodulus

auf der Wand der Lungenarterie ein syphilitisches Condylom war, muss ich unentschieden lassen."

E. Wagner beschreibt eine Reihe kleinerer, erbsengrosser, glatter Knötchen im Anfangstheile der Pulmonalarterie, ähnliche, darunter einen bis kaffeebohnengrossen Knoten, im linken Aste derselben. „Alle Knoten boten eine exquisit syphilomatöse Structur dar."

Sehr beachtenswerth ist der Befund C. O. Weber's an einem ausgesprochen syphilitischen Mädchen, bei dem sich eine gegen 3 *cm* lange Stenose im rechten Aste der Pulmonalarterie, bedingt durch einen 2 *cm* langen, 6 *mm* dicken, bohnengrossen Knoten, fand. Die Intima über demselben wird unversehrt angegeben, daher das Ausgehen von der Media (?) vermuthet. Die Behinderung im Blutabflusse aus einem so beträchtlichen Theile der Pulmonalarterie führte zur Drucksteigerung in ihrem übrigen Gebiete und dadurch zu vielfachen Blutaustritten in beide Lungen und in die Bronchien.

Gerade der Umstand, dass diese beiden Fälle immer wieder in aller Ausführlichkeit erwähnt werden, beweist, wie selten solche Vorkommnisse sein müssen, und wie wenig Sicheres wir über den Gegenstand wissen.

Die Vorliebe der Localisation der Syphilis an den Hirngefässen wird allseitig angegeben. Unter diesen sind es nach übereinstimmenden vielfachen Untersuchungen in erster Linie die vorderen Hirnarterien, Art. fossae Sylvii, Corporis callosi, also die cerebralen Endäste der Carotis int. Die Erkrankung kann von den Meningen oder einem Gumma des Gehirns auf die Arterien übergreifen, ihre Wand in sich aufnehmen und zur Verlegung und Thrombosirung des Gefässes führen oder auch selbständig in den Gefässen auftreten. Hier kommt es auch zu den schwersten Folgen. Die langsam zustande kommende Verengerung führt zu Induration des betreffenden Hirnabschnittes, die thrombotische Verschliessung meist zur Gehirnerweichung, wenn sie nicht noch am Wege von Collateralen ausgeglichen wird. Blutungen können zur Zeit, wo die Gefässwand noch nicht hinreichend gefestigt ist, also in den ersten Stadien der Erkrankung, aber auch später durch Zerreissung eines Aneurysmas eintreten.

Auch im Rückenmarke stehen gewiss viele Fälle von Induration und Erweichung mit der luetischen Gefässerkrankung in Verbindung.

Von grosser Wichtigkeit und vielleicht etwas häufiger, als man das bisher angenommen hat, ist die bezügliche Erkrankung der Coronararterien des Herzens. Ehrlich, Palma, Birch-Hirschfeld hatten Gelegenheit, solche Fälle zu beobachten. Auch hier sind die Gefässe nur in ihrer Wand verdickt, oder auch das Lumen verengt, selbst bis zur vollständigen Undurchgängigkeit. Das Gefäss kann primär erkranken oder in die Erkrankung des Herzfleisches von einem gummösen Herde her hineingezogen werden.

Es kann der Stamm oder einer der Aeste betroffen sein, und auch hier, wie es scheint, häufiger die linke Coronaria als die rechte. Die Folgen werden die der ungenügenden Blutzufuhr zum Myocard und, je nach dem verschieden ausgebildeten Grade in Bezug auf Schwielenbildung oder myomalacische Veränderungen, die schon früher besprochenen sein.

Die peripheren Arterien betreffend ist eine ganze Reihe von Beobachtungen mitgetheilt worden. Sehr genau ist ein Fall von M. Zeissl einer Arteriitis brachialis sin. in Form einer 8 *cm* langen daumendicken, perlschnurartigen, schwach pulsirenden Geschwulst im Sulc. bic. int. bei einem 31jährigen Manne beschrieben worden. Sehr schön weist Zeissl nach, dass man hier durch die Beobachtung des Krankheitsverlaufes allen Grund hat, den Beginn der Erkrankung von der Adventitia ausgehend anzunehmen: Anfangs höckerige Geschwulst längs der Arterie, nur Schmerz und kühlere Extremität, allmählich mit der sich ausbildenden Circulationsstörung durch Fortschreiten der Erkrankung auf die Intima Abnahme der Kraft in dieser Extremität, ebenso während anfangs Puls noch gut zu fühlen, später Verschwinden desselben.

Einen ähnlichen Fall einer taubeneigrossen Geschwulst an der rechten Brachialis, die anfangs für ein Neurom gehalten wurde, beschreibt Langenbeck. Beide Fälle wurden durch die antiluetische Behandlung geheilt, ersterer allerdings mit Obliteration der Arterie.

Ueber die Poplitea, Tibial. ant. und post. liegt eine grössere Anzahl von Mittheilungen vor, nach welchen es zu Gangrän an den Zehen und weiterhin an der unteren Extremität gekommen war. Doch wird man auch hier bei der ätiologischen Beurtheilung dieser Fälle sehr vorsichtig sein müssen.

Fall Schuster: Bei einem 37jährigen Manne, der vor mehreren Jahren Syphilis überstanden hatte, kam es zur Gangrän am rechten Fusse, zur localen Synkope am linken, trotz fünfwöchentlicher antiluetischer Cur zu keiner Besserung, sondern sogar zum Fortschreiten der Gangrän, welche die Amputation des rechten Unterschenkels nothwendig machte. Am Präparate zeigten sich in der Art. tib. post. nahe aneinander zwei linsengrosse Gummen (?), welche anscheinend von der Intima ausgehend das Lumen der Arterie verengten, ausserdem zeigte sich noch die Arterienwand an einzelnen Stellen verdickt. War dies wirklich Syphilis? Am übrigen Körper war keine Spur einer solchen Erkrankung zu finden, eine so lange antiluetische Behandlung hatte keinerlei Erfolg, und hier waren doch gewiss die günstigsten Resorptionsbedingungen, viel günstigere vorhanden, als in den Fällen Zeissl's und v. Langenbeck's, wo es zur Ausheilung kam.

Auch an den Gefässen des Auges kann sich die Syphilis localisiren und dort auf die Circulation störend einwirken, wie dies bei der Sklerose der Fall ist.

Symptome und Folgen werden hauptsächlich durch die mit der Gefässerkrankung vorübergehende Circulationsstörung gegeben sein. An einzelnen Arterien, so an denen der Extremitäten, können vielleicht durch den verschiedenen Nervenreichthum der Adventitia auch lebhafte Schmerzen vorhanden sein.

Bei der Erkrankung der Gehirngefässe können, je nach dem Ergriffensein eines Gefässes und je nach der graduellen Entwicklung und einem etwaigen Ausgleiche derselben, die verschiedenartigsten leichteren und schwereren Symptome, wie Gedächtnisschwäche, Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Sprachstörungen, Verwirrtheit, leichtere und schwerere apoplektische Anfälle mit consecutiven Paresen und Paralysen, meist in Form der Hemiplegie, vorhanden sein.

Gefässerkrankungen im Rückenmarke können das Bild der Myelitis mit Paraplegie und anderweitigen, je nach der Localisation des Processes verschiedenen Erscheinungen erzeugen.

Ueber den Zusammenhang mit dem Aneurysma und den durch dieses bedingten Erscheinungen wird weiterhin ausführlich gesprochen werden. Die Erkrankung der Pulmonalarterie kann, wie in dem Falle von Weber, zu einer Tuberculose vortäuschenden Hämoptoë führen, welche in dem angezogenen Falle einen besonders hohen Grad, eben auch wieder durch die starke Verengerung der Gefässbahn bedingt, erreicht hatte.

Die Erkrankung der Coronargefässe kann alle Erscheinungen der Herzschwäche, selbst die Ruptur herbeiführen. Auch der Symptomencomplex der Angina pectoris ist, wie in dem Falle Birch-Hirschfeld, beobachtet worden.

Die Erkrankung an den peripheren Arterien wird natürlich die deutlichsten Erscheinungen hervorbringen: Bildung einer kleineren oder grösseren (taubeneigrossen) Geschwulst im Verlaufe des Gefässes, Verdickung desselben in einer längeren Strecke, gleichmässig oder in Form einer vielfach höckerigen, schmerzhaften Anschwellung, Abschwächung der Pulswelle bis zum Verschwinden derselben, Umwandlung der Arterie in einen soliden derben Strang, Auftreten localer Synkope, Cyanose, Blässe, Kälte, endlich Gangrän einzelner Finger oder Zehen, einer Extremität.

Die Diagnose wird aus einer Reihe von Momenten mit grösserer oder geringerer Sicherheit gestellt werden können. Das jugendliche Alter des Patienten wird immer, namentlich bei einzelnen Formen der Erkrankung, sehr zu berücksichtigen sein, so bei dem Auftreten einer Hemiplegie, überhaupt schwererer, sonst nicht erklärbarer Hirnsymptome.

Von grossem Werthe ist ferner der Nachweis anderer Symptome von Lues am übrigen Körper. Bei Erkrankung der peripheren Gefässe werden die oben geschilderten Erscheinungen an denselben so auffallend

sein, dass man sofort nach ätiologischen Momenten forschen wird, und sie bei Ausschluss anderer Möglichkeiten, endlich aus dem Erfolge einer antiluetischen Therapie in ihrer wahren Natur wohl sicher werden erkannt werden. Rücksichtlich der Differentialdiagnose werden noch jene Formen von Gefässerkrankungen in Betracht kommen, bezüglich deren wir schon früher auf den möglichen Zusammenhang mit primären Veränderungen des Nervensystems hingewiesen haben. Auch Elsenberg hat diesbezüglich die Frage aufgeworfen, ob nicht manche Formen der Spontangangrän, namentlich der Gangraena symmetrica (Raynaud'sche Krankheit), mit Lues der Gefässe in Verbindung zu bringen wären, Beziehungen, deren Zurechtbestehen jedoch noch eingehender durch klinische und histologische Untersuchungen gestützt werden muss.

Soviel sich nach den bisher bekannt gewordenen, genau untersuchten Fällen über den Verlauf sagen lässt, ist er oft, so wie bei der Sklerose, ein sehr langsamer. Aus einzelnen Beobachtungen zeigt sich aber, dass der Gang der Erkrankung nicht nur ein subacuter, sondern geradezu ein stürmischer sein kann. Es wäre jedoch ein Irrthum, wenn man die Dauer der Erkrankung erst nach dem Auftreten eines der schwereren Symptome berechnen wollte, da diese ja schon längst in Vorbereitung gewesen sein kann. Immer steht bei der Gefässyphilis die Tendenz zur Verengerung mit ihren Folgen im Vordergrunde.

Im ganzen gibt die Syphilis der verschiedenen Organe überhaupt eine günstige Vorhersage; so kann dies, wie vielfache Erfahrungen gezeigt haben, auch hier der Fall sein. Wenn wir aber manche der in der Literatur angeführten Fälle zur Gefässyphilis rechnen, so finden wir auch oft genug die Angabe, dass die antiluetische Therapie erfolglos war, ein Factum, das wir ja schon früher kritisch besprochen haben. In anderen Fällen ist der Verlauf der Erkrankung nur ein relativ günstiger: Obsolescenz der erkrankten Arterie, deren Folgen noch durch Bildung eines ausreichenden Collateralkreislaufes ausgeglichen werden können, Auftreten der Apoplexie, nicht immer mit tödtlichem Ende, sondern Erholung, aber bleibender Lähmung, endlich Zustandekommen von Gangrän mit den verschiedenen Möglichkeiten ihres Ausganges.

Die Therapie wird neben einer allgemein antiluetischen Behandlung auch noch die einzelnen, je nach der Organerkrankung verschiedenen Symptome zu berücksichtigen haben, worauf hier näher einzugehen wohl nicht nöthig ist.

Von der Erweiterung der Arterien und dem Aneurysma.

Die Lehre von den Aneurysmen gehört zu den unser Interesse im höchsten Maasse fesselnden Abschnitten in der Medicin, denn kaum hängt ein anderer Zweig so sehr mit allen übrigen Aesten unseres ausgebreiteten Wissensbaumes zusammen wie dieser. Da eben deshalb schon von altersher die Bestrebungen darauf gerichtet waren, die einzelnen Thatsachen in den richtigen inneren Zusammenhang zu bringen, so bildet sie im ganzen auch eines der bestgekannten Capitel. Einzelne Abschnitte aber weisen auch jetzt noch gewaltige Lücken auf, was besonders von der Aetiologie und dem histologischen Wesen der Erkrankung gilt, ja, und dies ist wohl das Merkwürdigste, auch heute noch geräth man auf nicht geringe Schwierigkeit, wenn man eine Erklärung von dem, was man unter Aneurysma versteht, abgeben soll. Denn mit diesem Namen hat man so verschiedenartige Dinge bezeichnet, dass es nicht möglich ist, eine Definition zu geben, die alle diese in logischer, einwandsfreier Weise zusammenfassen liesse. Es ist daher, je nachdem sich der betreffende Autor von dem einen oder anderen Gesichtspunkte, Art der Entstehung, Beschaffenheit der Wandung, Form des Sackes, leiten liess, eine ganze Reihe von Definitionen entstanden, die wohl das eine oder andere schärfer bezeichnen, ohne aber nach jeder Richtung zu befriedigen. Je mehr man von allem dem, von altersher unter Aneurysma Bezeichneten mit einem Namen zusammenfassen will, umso grösser wird die Schwierigkeit, oder vielmehr es zeigt sich die Unmöglichkeit, dies erfolgreich zu thun, weil sich nicht, wie auch Eppinger in seiner ausgezeichneten Einleitung hervorhebt, verschiedenartige Dinge, wenn sie auch noch so viele Aehnlichkeit haben, unter eine Kappe bringen lassen. Um jene Definition zu begründen, die ich sofort aufstellen will, muss ich voranschicken, dass ich unter dem vollen Einflusse der Lehre Eppinger's stehe, dessen Werk über die Aneurysmen ich für das bestbegründete halte, und mich nur wundern kann, dass es bei den Fachgenossen keinen grösseren Eindruck hervorgerufen hat. So sehr mich die Arbeiten Thoma's über die Arteriosklerose fesselten, so sehr einzelne seiner Ansichten und Beiträge über

die Aneurysmen die volle Beachtung verdienen, so konnte ich mich doch seinen Ausführungen hinsichtlich der letzteren, im ganzen genommen, nicht anschliessen, und soll es im ferneren gerechtfertigt werden, warum ich den Anschauungen dieses, das ganze Gebiet der Arterienerkrankungen in so vollendeter Weise beherrschenden Autors nicht Folge leiste.

Ein Aneurysma ist die begrenzte Ausweitung des Lumens einer Arterie, deren Wandung mindestens in einer ihrer Schichten ununterbrochen in jene übergeht.

Wie weiters gezeigt werden wird, schliesst diese Erklärung alles das ein, was unter der Bezeichnung „Aneurysma" aufgenommen werden soll; wollen wir aber in das Wesen der Erkrankung näher eingehen, so liesse sich auch sagen: Aneurysma ist die begrenzte Ausweitung des Lumens einer Arterie, welche durch eine besondere Erkrankung der Gefässwand entstanden ist, deren wichtigstes Kriterium die Absetzung der Elastica ist. Auch in dieser Definition lassen sich alle Formen der Aneurysmen zusammenfassen, und so ergibt sich aus beiden, dass vieles von dem, was von anderen Autoren in den Begriff „Aneurysma" hereingezogen wurde, ausgeschieden werden muss. In der That, wenn wir damit beginnen, aus dem historischen Sammelbegriffe das Ungehörige auszuschliessen, so tritt am besten die Gestalt des reinen Aneurysmas hervor.

Zunächst handelt es sich um eine scharfe Scheidung zwischen Arterienerweiterung und Aneurysma. Erstere entbehrt jener Kriterien, wie sie oben in der Definition angegeben wurden. Sie ist nicht begrenzt, sie ist nicht durch die charakteristische Absetzung in der Elastica gekennzeichnet. Manchot wollte bei Zugeben der Ruptur in der Elastica zwischen den beiden Erkrankungen in der Weise eine Brücke schlagen, dass er für das Aneurysma keine scharfe Abgrenzung verlangt; allein hier ist zu beachten, was Eppinger über den Mangel eines makro- und mikroskopischen Unterschiedes am Uebergange der normalen in die nur erweiterte Arterie angibt, indem bei dem Aneurysma gerade hier der bestimmte histologische Befund das Charakteristische ist; es muss also am Umschriebensein für den Begriff des Aneurysmas festgehalten werden. Was Thoma mit Dilatationsaneurysma bezeichnet, gehört aus den weiterhin genauer anzugebenden Gründen zur Erweiterung. Es könnte schliesslich gleichgiltig sein, ob man Erweiterung der Arterie oder Dilatationsaneurysma sagt, allein wenn man von dem Wunsche ausgeht, für Aneurysma einen bestimmten anatomischen Begriff aufzustellen, so muss eben das, was der oben angegebenen Kriterien entbehrt, getrennt werden, umsomehr, als man ja auch den Namen „Erweiterung" aus der Nomenclatur nicht wird beseitigen können; es sollen also diese beiden Bezeichnungen bestehen, aber scharf auseinandergehalten werden. Ich könnte das „Dila-

tationsaneurysma" erst zugeben, wenn Manchot's primäre Zerreissungen in der Media erwiesen und ihnen die von diesem Autor angewiesene Bedeutung zukommen würde. So hatte ich diesen Satz niedergeschrieben, als mir die letzte Arbeit Thoma's in der „Festschrift etc." zukam, in welcher er mit einer Reihe seiner Schüler, besonders Hilbert, nachdem er sich ebenfalls der von Manchot angegebenen Färbungsmethode bediente, das Bestehen der Risse im äusseren Blatte der Elastica interna allerdings zugibt, aber merkwürdigerweise nicht nur bei den höheren Graden der Arteriosklerose in der Aorta, sondern auch unter allen möglichen normalen Verhältnissen in einer grossen Zahl untersuchter Arterien und selbst im Kindesalter deren Bestehen nachweist, so dass „die Grenze, wo hier das Pathologische anfängt, nicht angegeben werden kann". Es lässt sich also nur sagen, dass diese Risse, welche übrigens unzweifelhaft noch eines genaueren Studiums bedürfen, bei Aneurysmen in den verschiedenen Lagen des elastischen Gewebes vorkommen, aber im Sinne Eppinger's nach der oben gegebenen Definition des Aneurysmas mit der Pathogenese desselben nichts zu thun haben. Nebenbei gesagt, wie häufig müssten Aneurysmen vorkommen, wenn dieser Zusammenhang bestünde! Die Erweiterungen sollen hiermit wegen der verschiedenen ursächlichen Momente und ihrer anatomischen Ausbildung aus den Aneurysmen ausgeschieden und selbständig mit all der ihnen zukommenden Wichtigkeit abgehandelt werden. Anders steht die Sache in klinischer Beziehung. Hier wird eine Unterscheidung der beiden Begriffe nicht immer, nur unter bestimmten Bedingungen möglich sein, was übrigens für die Anschauung des Falles belanglos ist.

So viel Gemeinsames auch das „falsche Aneurysma" mit dem echten hat, so ist es doch selbstverständlich, dass es nach obiger Auseinandersetzung und Definition aus den Aneurysmen auszuscheiden ist, da wenigstens ein Theil seiner Wandung nicht mehr aus Arterienwandschichte, sondern aus fremdem Gewebe besteht. Es ist durch Verletzung der Arterienwand entstanden, bildet ein mit dieser in Verbindung stehendes Hämatom, und welche auch immer seine weiteren Veränderungen sein mögen, so entsprechen sie doch nie den obigen Bedingungen; es soll somit auch an anderem Orte näher besprochen werden.

Das „Aneurysma dissecans" ist eine Zerreissung der Arterienhaut mit mehr minder tiefer Zerwühlung ihrer Schichten bis an die Adventitia, die zu weiteren Folgeerscheinungen führt, welche aber ebenfalls nicht dem oben gegebenen Begriffe entsprechen; es wird bei den Wunden der Arterien ausführlich beleuchtet werden.

Während des Bestandes eines Aneurysmas kommen verschiedene Ereignisse vor, so auch der Einbruch eines solchen in eine benachbarte Körperhöhle oder in ein anliegendes Organ. Es kann also auch geschehen,

... sma arterio-venosum).
... werden (Varix aneurys-
... Venaesectionsverletzung.
... ...dären Sackes in Ver-
... durch eine directe Ver-
... eine Ausbauchung des
... — es haben somit alle
... ...ungen mit dem Aneurysma
... ihm und sollen daher bei
... ...ungen der Aneurysmen näher

... ...sma übrig? Sowohl Thoma als
... einem Aneurysma congenitum,
... a neonatorum et infantum. Das
... die beiden anderen von ihm
... ...dige Typen in einer Eintheilung
... ...ens soviel mir bekannt ist, in
... Fall eines angeborenen Aneu-
... Es handelt sich um ein Aneurysma
... nach der Beschreibung dieses Autors
... Weise auszeichnete und nur durch
... ...geborenen und indem es ein Geburts-
... ist. Es war 10 *cm* breit, 11 *cm* lang,
... der beiden Nierenarterien und reichte
... herab, es war an beiden Enden etwas
... Entstehung desselben liess sich nichts
... entsprach vollkommen dem eines gewöhn-
... sich in allen drei Schichten entzündliche
... ...graden Metamorphosen der Elemente vor-
... ...lich, dass es sich um eine im embryonalen
... ...sache entstandene Endarteriitis handelte, die
... wäre, als irgend eine andere im uterinen
... das Aneurysma als solches bot somit
... ...sicht hat zur Entstehung der Endarteriitis
... der Aorta (8 *mm* gegenüber 13 oberhalb

... ...eren Ansicht Thoma's congenitaler Natur
... zu ... Erweiterungen; sie können infolge
... komm... müssen es aber nicht; bei einer
... zum Beis... kann sich allmählich vor dieser
... ...sbild... aber das ... früher,
... Ane... ...ung. ... mit

den Aneurysmen des Ductus Botalli, und höchst wahrscheinlich gehören die Aneurysmen der Nabelarterie, über die nichts Näheres bekannt ist, ebenfalls hierher.

Von dem Tractionsaneurysma Thoma's soll später gesprochen und gezeigt werden, dass es zu den Erweiterungen gehört. Es erscheint demnach nicht gerechtfertigt, diese Formen als Aneurysmen zu führen und als eine selbständige Gruppe „congenitale" zu behandeln; es wird eben gehörigen Ortes zu erwähnen sein, dass diese oder jene Art des Aneurysmas unter gewissen Bedingungen auch bei Kindern vorkommt.

Anders glaube ich es mit dem Aneurysma congenitum von Eppinger halten zu müssen. Es ist richtig, dass dieser verdienstvolle Autor unter dem Adjectivum congenitum nicht meint, dass das Aneurysma, sondern nur eine gewisse Zartheit der Arterien angeboren sei, die weiterhin zur multiplen Aneurysmabildung führt. Es ist richtig, dass dies eine Hypothese Eppinger's ist. Allein diese Aneurysmen zeichnen sich durch so bestimmte Verhältnisse ihres Auftretens, ihres Verlaufes aus, sie bilden einen so eigenthümlichen Krankheitstypus, dass eine Abtrennung von den übrigen umsomehr gerechtfertigt erscheint, als eine andere Erklärung für ihr Zustandekommen in irgend einer zwingenderen Weise bisher nicht vorliegt. Sie wurden übrigens aus den seinerzeit besprochenen Gründen bereits bei der Arteriitis nodosa abgehandelt und sollen deshalb hier nur in der Eintheilung angeführt werden.

Eine Art von Aneurysma, auf die alle verlangten Kriterien passen, kommt auf mykotischem oder parasitärem Wege zustande, und zwar entweder durch Veränderung der Arterienwand von innen her: das embolische Aneurysma und das Wurmaneurysma der Pferde; oder durch Verletzung der Arterie von aussen: das Arrosionsaneurysma.

Somit sind wir endlich bei dem eigentlichen, bekanntesten, am häufigsten vorkommenden Aneurysma vulgare, dem Aneurysma spontaneum mancher Autoren, dem Rupturaneurysma Eppinger's, das auch als Aneurysma traumaticum bezeichnet werden könnte, angelangt, und auf welches, wie weiterhin eingehend gezeigt werden soll, obige Definition vollständig passt.

Es ergibt sich somit die folgende Eintheilung:

A. Aneurysma congenitum, Eppinger.
B. Aneurysma mycotico-embolicum.
(*C.* Aneurysma verminosum equi.)
D. Aneurysma per arrosionem.
E. Aneurysma vulgare, per rupturam.

Bei der näheren Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse wird es kaum möglich sein, bei dem genaueren Eingehen in die Pathogenese der Aneurysmen die Aetiologie derselben zu umgehen,

und wenn ich diese auch in einem eigenen Capitel eingehender besprechen will, so muss ich doch schon hier fleissig Seitenblicke auf dieselbe werfen, um zu einem richtigen Verständnisse der Entstehung kommen zu können, doch sollen Wiederholungen, soweit nur irgend möglich, vermieden werden.

Erweiterung der Arterien.

Dehnungs-, Dilatationsaneurysma von Thoma, Cirsoismus arterialis, Tractionsaneurysma Thoma's.

Die Erweiterungen der Arterien kommen in mannigfachster Weise an den verschiedensten Gefässabschnitten vor. Erst in neuester Zeit liegen für eine grosse Anzahl von normalen Arterien Maasse ihrer Lichtung vor, und wenn diese auch vielfach von einander abweichen, so ist doch in den nach bestimmten Methoden vorgenommenen Messungen der Weg vorgezeichnet, wie man zu sicheren Bestimmungen wird kommen können. Jedes Gefäss, dessen Durchschnittsmaasse mit Berücksichtigung des Alters, des Geschlechtes, der Grössenverhältnisse des Individuums in der Lichtung von der Norm abweichen, muss dann als erweitert bezeichnet werden.

Die Formen dieser Erweiterung können sehr verschiedene sein. Es kann das Lumen die normale Durchschnittsfigur darbieten oder in der mannigfachsten Weise verzerrt sein, womit dann die verschiedenen Bezeichnungen: spindelförmig, kahnförmig, sackförmig, cylindrisch u. dgl., zusammenhängen. Der Grad der Erweiterung schwankt von der leichtesten Andeutung bis — hierin liegt ja das Relative — zu beträchtlicher Grösse. Es kann die Erweiterung ein kleineres, ein beträchtliches Gefässstück, einen grossen Gefässabschnitt, in seltenen Fällen selbst das ganze Gefässsystem betreffen. Der Uebergang von der normalen Lichtung zur erweiterten wird immer ein allmählicher, die Steilheit des Anstieges zur Erweiterung allerdings wieder eine verschiedene sein. An der Aorta lässt sich am schönsten zeigen, dass der Lieblingssitz der Erweiterungen dort ist, wo sich schon normaler Weise die sogenannten Gefässpindeln befinden, also in ihrem Anfangstheile und dem Bogen. Hiermit hängt auch ihr nicht seltenes multiples Auftreten zusammen.

Thoma hat eine Reihe solcher Fälle genauer beschrieben, dieselben aber zu den Aneurysmen gerechnet. Er führt sie unter der Bezeichnung Aneurysma verum mit Rücksicht darauf, dass sie aus allen drei Gefässschichten bestehen, oder mit Rücksicht auf ihre Entstehung ohne Zerreissung, nur durch eine allmähliche Dehnung selbst bis zum Verschwinden der Media, als Dilatationsaneurysmen, wobei ursprünglich entzündliche Vorgänge in der Gefässwandung ausgeschlossen, aber Intima und Adventitia verdickt sind. Soll aber die Verwirrung in der Eintheilung der

Aneurysmen beseitigt werden, so muss man sie unbedingt aus diesen ausscheiden, denn sie entbehren des Hauptcharakteristicums derselben, der bestimmten Veränderung der Wand, der — zerrissenen Elastica und Media, wie Thoma selbst ausdrücklich erwähnt. Eppinger hebt ja, und hierin liegt das Wesentliche, ganz bestimmt hervor, dass man weder mit freiem Auge noch mit dem Mikroskope eine entschiedene Grenze nach der einen oder anderen Seite nachweisen kann.

Wenn auch alle Autoren darin einig sind, dass es sich bei ihrem Zustandekommen um eine Veränderung der Wandbeschaffenheit der Media handelt, so geben doch alle, so v. Recklinghausen und in einer neuesten Schrift Manchot, zu, dass man nicht bestimmen könne, worin diese eigentlich bestehe, indem sich histologisch eine solche nicht nachweisen lasse; die von Thoma nachgewiesene Verdickung der Intima und Verdünnung der Media kann nur als etwas Secundäres, allenfalls Gleichzeitiges, aber nicht als die Ursache betrachtet werden. Es wird sich weiterhin zeigen, dass diese Erweiterungen bei Arteriosklerose vorkommen können, aber nicht durch diese in dem Sinne bedingt sind, dass ihre schweren Veränderungen, fettige und hyaline Degeneration der verdickten Intima und der Media, die Nachgiebigkeit der Gefässwandung setzen, sondern nur insoferne, als im Beginne jenes Processes die Arterienwandung ihre Elasticität verliert und die zunehmende Verdickung der Intima allein noch nicht oder nicht mehr imstande ist, eine Ausweitung des Gefässes zu hindern. In jenen selteneren Fällen, wo sich die Erweiterung in höherem Alter, nach dem sechzigsten Jahre einstellt, mag vielleicht auch die Atrophie der Media insonderheit ihres elastischen Gewebes in Betracht kommen, worauf Puppe aufmerksam macht. Im allgemeinen lässt sich also nur sagen, dass ihr Zustandekommen von einer Wechselwirkung zwischen Blutdruck und geschwächter Gefässwandung abhängen wird.

Wie die erhöhte Blutdrucksteigerung im erwähnten Sinne wirken kann, zeigen jene exquisiten Fälle, wo es vor einer Verengerung in einem Gefässe zur Erweiterung desselben kommt. Die vermehrte Spannung in der Wand wird mehr und mehr zur Erweiterung des betreffenden Gefässabschnittes führen, die endlich so weit gehen kann, dass sogar Ruptur der Wandung erfolgt. Schöne Beispiele für diese Vorgänge sind die folgenden:

Zunächst dieses Präparat (Fig. 20, *A* und *B*) einer hochgradigen Verengerung beider Aeste der Pulmonalarterie, durch Compression von Seite degenerirter Lymphdrüsen bedingt. Die eingeführten Sonden *a* und *b* zeigen die engen Oeffnungen sowohl im rechten als im linken Aste der Pulmonalarterie. Der Stamm derselben ist gleichmässig zur Hühnereigrösse erweitert — Aneurysma verum, als solches gilt das Präparat. Wegen seiner

Seltenheit ist es leider nicht möglich, dasselbe zu zerstören und auf den Bau seiner Wandungen eingehend zu untersuchen.

Relativ häufig und gut bekannt ist der Vorgang an der Aorta vor Stenosen an ihrem Isthmus. Die Spannung der Wandung, ihre functionelle

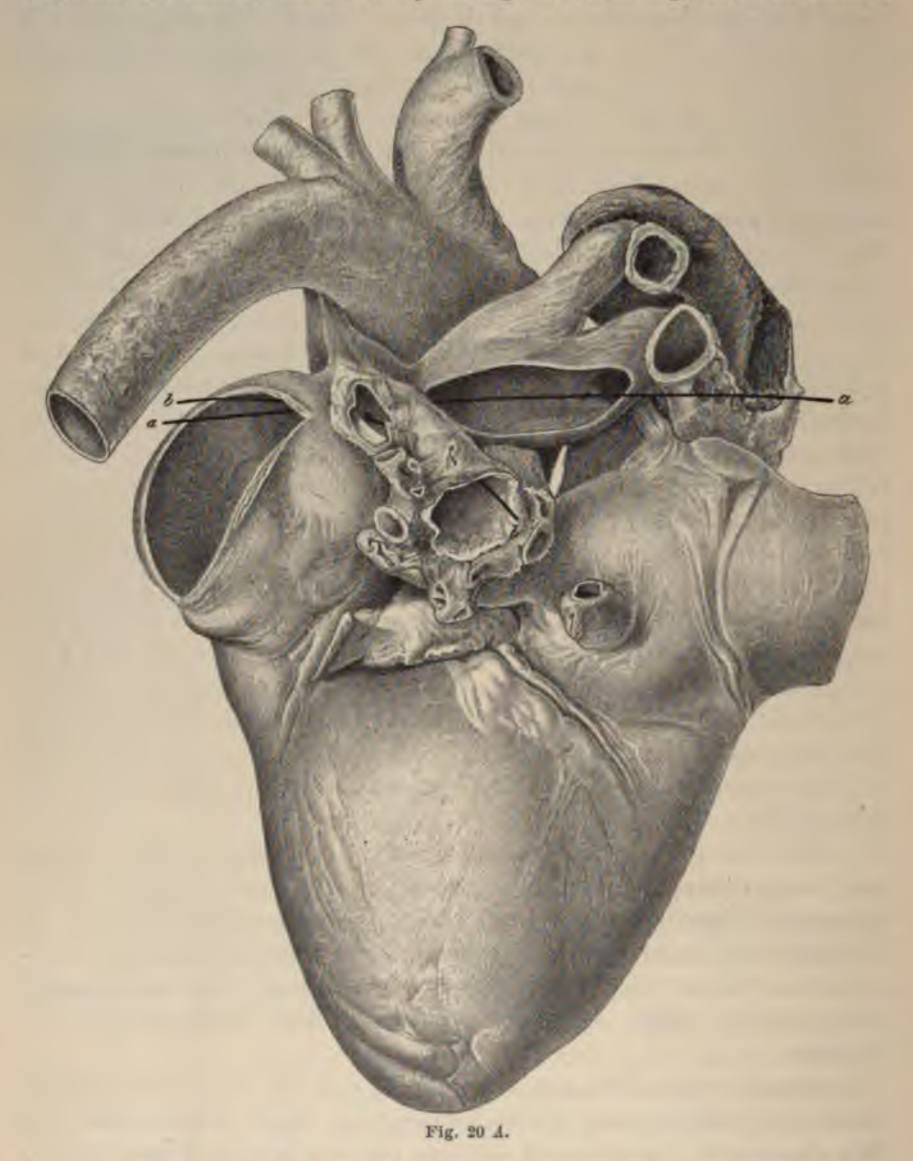


Fig. 20 A.

Inanspruchnahme wird mit der Zeit eine so bedeutende, dass es zur Ruptur kommt, welche in der That bei dieser Form der Stenose die häufigste Todesursache ist. Hier wäre auch, da eben solche Fälle nicht gar so

selten sind, Gelegenheit, eine Untersuchung der Wandbeschaffenheit im Sinne Eppinger's vorzunehmen. Es besteht wohl die Möglichkeit, dass in dem einen oder anderen Falle der Riss in der Wandung nur so weit geht, dass es zunächst zu einem Aneurysma simplex Eppinger's kommt. Vielleicht ist solches schon beobachtet worden.

Ohne Zweifel ganz ähnlich steht es mit der Erweiterung am untersten Ende der Aorta thoracica, vor dem einengenden Diaphragmaschlitze, auf welche Thoma aufmerksam gemacht hat. Sehr auffallend ist nur die Seltenheit dieses Vorkommens, welche neuerdings zeigt, wie complicirt diese Dinge sind, und dass es offenbar eines Zusammenwirkens mehrerer Umstände bedarf, um sie zustande kommen zu lassen.

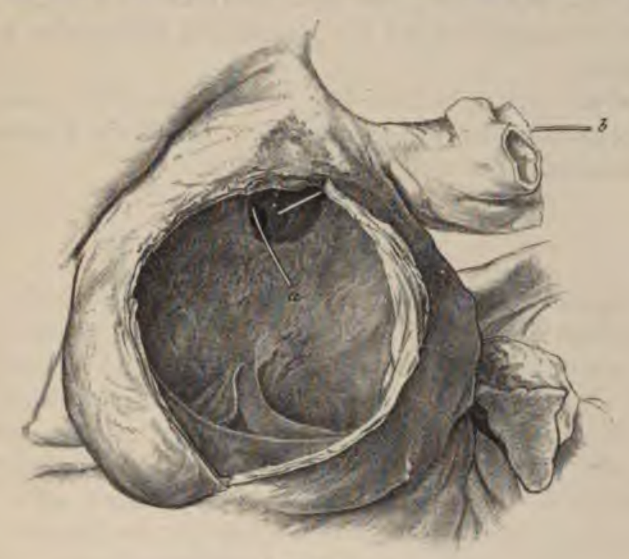


Fig. 20 *B.*

Die Schwächung der Gefässwand kann durch eine Reihe von Momenten, wie sie schon bei der Arteriosklerose analysirt wurden, herbeigeführt sein, ganz besonders durch stärkere Inanspruchnahme des Gefässes, d. h. der Media, welche ja das Entscheidende ist; erhöhten Blutdrucksteigerungen wird die allmählich verminderte Widerstandsfähigkeit des Gefässes nicht mehr gewachsen sein. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht, wie schon früher angegeben, ihr Vorkommen an Stellen, wo die Pulswelle hoch ist, wie in der Aorta ascendens. Thoma bezeichnet den Zustand der stärkeren Dehnbarkeit der Arterienwand, wie schon erwähnt, mit dem Namen der Angiomalacie, und insoferne dieser den Beginn der Arteriosklerose darstellt, können solche Erweiterungen, welche, es sei immer wieder betont, von den Aneurysmen auszuscheiden

sind und dann später neben der entwickelten Arteriosklerose vorkommen, als arteriosklerotische, angiomalacische bezeichnet werden, und insoferne weiterhin die Dehnung allmählich zunimmt und es so möglicherweise zu Rupturen kommt, können Aneurysmen entstehen, auf welche dann die Bezeichnung Thoma's passen würde.

Die Grösse dieser Erweiterungen ist, wie auch Thoma angibt, meist keine bedeutende, nichtsdestoweniger können sie so wie die Aneurysmen zur Nachbarschaft in bestimmte Beziehungen treten, nicht bloss durch ihre Grösse, sondern auch durch die adventitiellen Veränderungen zu verschiedenen Erscheinungen von Seite der Nerven und Venen führen. In natürlicher Folge hiervon wird die Untersuchung durch Percussion und Auscultation, das Röntgen-Verfahren ähnliche Ergebnisse liefern, wie sie ausführlich bei den eigentlichen Aneurysmen abgehandelt werden sollen.

Dieselben verwandtschaftlichen Beziehungen gelten auch in Bezug auf die Prognose; hier werden namentlich embolische Processe und die Ruptur in Betracht kommen.

Cirsoismus arterialis.

Die fragliche Erkrankung kann sehr verschiedene Grade und damit Bilder darbieten: bald ist nur ein Gefässtamm in verschiedener Ausdehnung seines Verlaufes auffallend erweitert, oft gleichmässig, oft abwechselnd stärkere und geringere Anschwellungen darbietend, dabei die einzelnen Windungen und Anschwellungen gleichmässig gestaltet oder die eine oder andere nach der Convexität hin stärker, kugelig hervorgeballt, bald ist die ganze Arterie auffallend geschlängelt, oft so bedeutend, dass die einzelnen Windungen parallel nebeneinander liegen — Cirsoismus arterialis — bald laufen neben dem Hauptstamme auch noch feinere Aeste in gleicher Veränderung einher, oft so reichlich und in gleicher Weise verändert, dass dadurch eine geschwulstartige Anschwellung von mehr minder bedeutender Grösse, also ein wahrer Tumor vasculosus arterialis entsteht, welcher aber nicht nur aus Arterien, sondern auch aus den ablaufenden, wieder mehr minder erweiterten Venen und sonach auch den dazwischen gelegenen Capillaren bestehen kann. Oft endlich handelt es sich gewiss nicht bloss um eine Erweiterung gegebener und eine Umbildung kleinster Gefässe, sondern um eine wirkliche Neubildung von solchen, mit Anastomosen zwischen Arterien und Venen, wodurch also das Angioma, insoferne es hauptsächlich aus Arterien besteht, das Angioma arteriale und mit Rücksicht auf seine etwaige Gestaltung das Angioma arterio-racemosum gegeben ist. Alle diese Formen können nebeneinander vorkommen, und wenn auch einmal an einer Stelle dabei nach

Zerreissung der Elastica ein wirkliches Aneurysma vorkommt, so hat doch der ganze Vorgang als solcher mit diesem nichts gemein, es ist dann eben eine Combination von Erweiterung und Aneurysma.

Einen exquisiten Fall, der sich gerade in meiner Beobachtung befindet und der mit dem von Krause so vorzüglich beschriebenen und den drei von Nicoladoni bearbeiteten die grösste Aehnlichkeit hat, will ich sofort näher mittheilen, da er alle oben besprochenen Eigenthümlichkeiten in deutlichster Weise zeigt.

Der von gesunden Eltern abstammende 23jährige Geiger Rud. M. war bis auf Masern, die er im sechsten Jahre durchmachte, immer gesund. Auch seine sechs Geschwister erfreuen sich vollkommenen Wohlseins.

Von seinem vierzehnten Jahre an bemerkte er die weiter zu besprechende Veränderung am linken Arme, sowie auch eine gewisse Behinderung beim Geigenspielen, und obwohl nie eigentlicher Schmerz bestand, musste er endlich doch diese Beschäftigung, in der er volle Virtuosität erlangt hatte, aufgeben, wozu hauptsächlich ein störendes Pulsationsgefühl in der Hand beitrug.

Von ursächlichen Momenten weiss er nur anzugeben, dass er in der Schule beim Turnen oft die sogenannte Welle machen musste.

Während der rechte Vorderarm nichts Auffallendes zeigt, die Venen nicht stärker hervortreten, als dies gewöhnlich der Fall ist, bemerkt man sofort am linken Vorderarme, der nach unten und der Hand hin zunehmend cyanotisch ist, mehr an dessen Volar- als Dorsalseite nicht nur die grösseren Venen sehr deutlich strangartig hervortreten, sondern gegen das Handgelenk, den Thenar und namentlich den Antithenar reichliche Gefässnetze. Besonders an dem letzteren entsteht hierdurch ein eigenthümliches, polsterartiges Aussehen. Bei genauerem Zusehen nimmt man aber an vielen Stellen, so am unteren Ende des Vorderarmes und an der geschilderten Schwellung des Daumen- und Kleinfingerballens, sichtbare Pulsationen wahr. Eine Untersuchung der Arterien ergibt nun Folgendes:

Ueber der linken, entschieden erweiterten Subclavia ist ein deutliches Schwirren zu fühlen, ein systolisches Sausen zu hören. Diese Erscheinungen sind längs der Brachialis, an der Cubitalis aber am deutlichsten wahrzunehmen. Auch diese Arterien erweisen sich, sowie weiterhin ihre Aeste, deutlich in ihren Wandungen verdickt, in ihrer Lichtung erweitert.

Die Arteria radialis ist von der Plica cubiti an in ihrem ganzen Verlaufe gewunden, weiter, dickwandiger zu fühlen. Schwirren tritt an ihr auch bei Druck nicht hervor.

Die Arteria ulnaris ist nahezu vom Ellbogengelenke her zu fühlen, sie ist nicht so weit und dickwandig wie die Radialis, ent-

sprechend dem Handgelenke wird sie auffallend weit und zeigt auch schon bei mässigem Druck ein sehr deutliches systolisches Schwirren und ein lautes systolisches Sausen, das bei stärkerem Druck auch in der Diastole hörbar ist. Die Interossea ist bis zum mittleren Drittel des Vorderarmes leicht zu verfolgen.


Fig. 21.

Die Schwellungen am Daumen- und besonders jene am Kleinfingerballen lassen sich gut comprimiren und zeigen eine sehr lebhafte Pulsation. Bei Compression der Brachialarterie und etwa horizontal emporgehaltenem Arme nehmen die Geschwülste an der Hand ab, die Pulsation an den peripheren Arterien wird geringer, ohne ganz aufzuhören, es schwellen aber nicht nur die Venen am Vorderarme sehr stark an, sondern es treten auch neue Gefässe hervor, Umstände, die von ausgebildeten Collateralen Zeugnis geben, aber auch davon, dass die vis a tergo doch nicht ausreicht, um das Blut durch die Venen zu treiben. Bei aufgehobenem Arme schwellen die Venen so sehr ab, dass man nur die denselben entsprechenden bläulichen Hautfurchen sieht, während die Arterien fortpulsiren. Es müssen aber auch noch Anastomosen bestehen, die nur bei ganz bestimmten Verhältnissen in Wirksamkeit kommen, denn es wurde bestimmt zeitweise an einzelnen Venen Pulsiren gesehen.

Die beistehende Fig. 21 zeigt deutlich die besprochenen Verhältnisse an der Hand.

Eine Verlangsamung des Pulses, wie sie Nicoladoni nach Compression der Brachialis angegeben hat, war nicht mit Sicherheit zu constatiren.

Am Herzen und der Aorta besteht keinerlei Abnormität.

Aus den geschilderten Symptomen geht zur Genüge hervor, dass es sich um eine beträchtliche Erweiterung im Systeme der Brachialarterie handelt, welche an den Gefässen des Handballens ihren höchsten Grad erreicht hat und nicht nur ihre feineren Endzweige, sondern offenbar auch mit Antheilnahme der Capillarbezirke die Venen miteinbegreift. Die

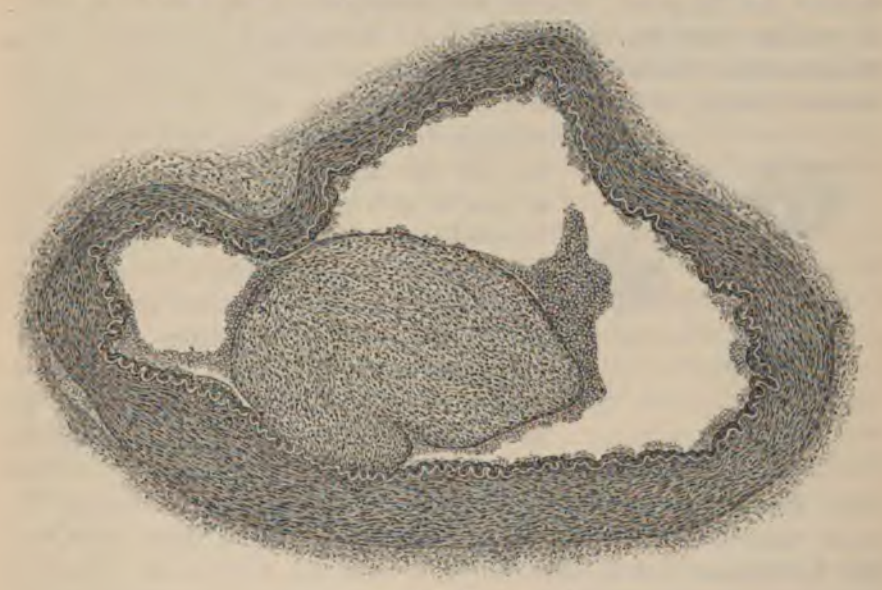


Fig. 22.

Turnübung dürfte auf die Entstehung des Leidens ohne Einfluss gewesen sein, da ja die rechte Extremität freigeblieben ist, vielleicht mag sie aber als begünstigendes Moment in der Weise gewirkt haben, wie die häufigen Beugungen im Kniegelenke zum Aneurysma art. popl. führen sollen.

Von dem weiteren Verlaufe sei hervorgehoben:

Aus therapeutischen Gründen wurde zunächst eine Resection der Arteria ulnaris vorgenommen, ein Eingriff, der von so günstigem Erfolge begleitet war, dass Patient das Violinspielen wieder anstandslos aufnehmen konnte. Bemerkenswerth ist der Befund an dem exstirpirten Arterienrohre, in dessen erweitertes Lumen man, wie nebenstehende Abbildung (Fig. 22) zeigt, eine von der Intima ausgehende tumorförmige Zellwucherung hereinragen sieht. Mehrere Monate später wurde eine Excision der pulsirenden

Wülste im Antithenar ausgeführt und hierbei drei kleinkirschgrosse Aneurysmen (Fig. 23) exstirpirt. Ueber den weiteren Verlauf, sowie über die histologische Untersuchung wird Dr. H. v. Schrötter seinerzeit eingehend berichten.

Unter allen Umständen muss die Schlängelung und Erweiterung einen höheren Grad erreicht haben, um sie zum Cirsoismus zu rechnen; es geht doch nicht an, wie es einzelne Autoren thun, ein etwas erweitertes und geschlängelt verlaufendes Gefäss als Aneurysma cirsoides zu bezeichnen.

Die meisten Autoren und auch meine eigenen Beobachtungen lassen das Leiden am häufigsten am Kopfe, oft in sehr grosser Ausdehnung, im Gebiete der Temporal-, seltener der Occipitalarterie, aber auch am Ohre, im Gesichte auftreten. Ziegler will die Erkrankung besonders an den Beckenarterien beobachtet haben. Eppinger fand sie einmal an der Arteria lienalis, ebenso Selter in Form einer schön ausgesprochenen Schlinge vor einem Embolus. Sehr wahrscheinlich ist der Zustand schon angeboren, oder es handelt sich vielleicht um eine angeborene Schwäche der Media, so dass sich die Erweiterung allmählich ausbildet. Von den vielen ursächlichen Momenten werden Traumen, Erschütterungen besonders genannt.



Fig. 23.

Sehr wahrscheinlich ist der Zusammenhang mit trophoneurotischen Einflüssen, die zu Veränderungen in der Muskulatur der Media führen; es ist leicht denkbar, dass, wenn diese ihren Einfluss verloren hat und die Dehnbarkeit der Arterienwand nur mehr unter jenem des elastischen Gewebes steht, das Gefäss sehr bald der Erweiterung anheimfallen wird. Krause hat übrigens in seinem so genau untersuchten Falle keine Veränderungen an den Nerven nachweisen können, an den Muskelzellen aber wurde Verfettung gleichzeitig mit Verdickung der Innenhaut gefunden. An einzelnen Stellen findet sich die Arterienwand auch verdünnt, offenbar dort, wo es nicht zu einer compensirenden Hypertrophie der Intima gekommen ist, worin Thoma etwas mit seinen arteriosklerotischen Aneurysmen Gemeinsames sieht. Manchot hat gerade bei dieser Form Zerreissungen der Elastica ungemein häufig gefunden. Die Bedeutung dieses Vorkommens wurde aber bereits als für die Aneurysmabildung, ohne Zweifel also auch für den Cirsoismus gegenstandslos erachtet. Sehr interessante Angaben sind aus der Mittheilung des eben in genauer Untersuchung befindlichen Falles Dr. H. v. Schrötter's zu erwarten. Wesentlich unterstützt wird das Zustandekommen der Erkrankung jedenfalls durch den freien Lauf eines Gefässes im lockeren Gewebe, wie dies gerade bei der Temporalis und der Arteria lienalis der Fall ist.

Die Verdünnung der Haut an einzelnen Stellen ist nur als eine Folgeerscheinung gegebener Circulationsstörungen zu betrachten.

Die Diagnose wird, sobald man bei den ausgedehnten Gefässen die Pulsation erkannt hat, nicht schwierig sein; man wird nur zu untersuchen haben, ob es sich um eine selbständige Erkrankung eines Arterienabschnittes oder vielleicht nur um solche Veränderungen handelt, wie sie einem angebahnten Collateralkreislaufe entsprechen. Ein solcher Fall wurde schon bei der Hypertrophie der Arterien entsprechend der Art. thor. longa angeführt.

In weniger ausgebildeten Fällen dürfte vielleicht die Unterscheidung nicht immer mit Sicherheit zu machen sein.

Prognose. Oftmals ist der pathologische Zustand ohne weitere Bedeutung und bringt keine Beschwerden, keine Functionsbehinderung mit sich, wie z. B. am Kopfe. Wie schwerwiegende Folgen eine derartige Localisation aber auch hier hervorbringen kann, zeigt eine jüngste Beobachtung von Hitschmann, bei welcher der Cirsoismus an der Schädeldecke und von hier aus über das Ohr bis in die rechte Orbita reichend zu einseitiger neuritischer Sehnervenatrophie, Infraorbitalneuralgie und subjectiven Kopfgeräuschen geführt hatte. Aber auch die Gefahr leicht eintretender Blutungen liegt nahe. Anders verhält sich die Sache bei Sitz des Leidens an den Extremitäten. Hier ist neben den spontan entstehenden Zerreissungen bei bedeutender Verdünnung der Gefässwand auch vielfache Gelegenheit zu Verletzungen gegeben, die nicht nur wieder zu oft lang anhaltenden, schwer stillbaren Blutungen, sondern auch mitunter zu Geschwürsbildungen führen. Sie verursachen mitunter bei ihrer Heilung mannigfache Verbildungen und schwere Functionsbehinderungen, was auch durch fortwährende Schmerzen und Schwächezustände geschehen kann.

Therapie. Oft und an vielen Stellen wird das Leiden keines therapeutischen Eingriffes bedürfen. An den Extremitäten können feste Einwickelungen zweckmässig sein, sie können auch die Beschwerden des Kranken mildern. Ob man eine eingreifende chirurgische Therapie anwenden soll, wird vom Grade der Functionsbehinderung abhängen. Die Resultate der Unterbindung einzelner Gefässtämme an den Extremitäten in schweren Fällen waren bisher meist ungünstige, so dass die Amputation des befallenen Gliedes nothwendig wurde. In meinem Falle will ich, obwohl, wie die Compression gezeigt hat, ohne Zweifel hinreichende Collateralen vorhanden sein dürften, doch zunächst nicht den Stamm, sondern nur die einzelnen Aeste der Brachialis der Reihe nach unterbinden und den Fortgang in den Erscheinungen überwachen.

Karewski hat sich in seinem ähnlichen, nur hochgradigeren Falle bewogen gefühlt, den rechten Arm direct unter dem Humeruskopf zu amputiren. Die Arteria axillaris war zu einem „Aneurysma fusiforme“

dilatirt, das exstirpirt wurde. Die Durchsetzung der Nerven, besonders hochgradig des Ulnaris, mit erweiterten Gefässen erklärt die Heftigkeit der Schmerzen, von denen der Patient geplagt war. Für die Erkrankung am Kopfe dürfte die Exstirpation, wie Berger in einer grösseren Anzahl von Fällen gezeigt hat, das Zweckmässigste sein. Die perivasculären Alkoholinjectionen erfordern lange Zeit und bleiben im Erfolge unsicher, ebenso auch wie die Unterbindung einzelner zuführender Gefässe, der Carotis comm. oder ext., da sich, wie es ja im Wesen der Krankheit liegt, sehr rasch Collateralen herstellen.

Das Tractionsaneurysma.

Schon Rokitansky hat die Einwirkung des in abnormer Weise schrumpfenden Ductus art. Botalli auf die Einknickung und selbst Obliteration der Aorta an ihrem Bogen erkannt und aus solchen Zugwirkungen bestimmte Schlüsse auf die Verbildung des Gefässes gezogen. Auch zur Aneurysmabildung wurde die Theorie der Zugwirkung herangezogen, und Fränkel wollte aus dem Schrumpfen des umgebenden Lungengewebes das Zustandekommen der Aneurysmen an den Aesten der Pulmonalarterie erklären. Es wird aber gezeigt werden, dass diese Aneurysmen in eine andere Kategorie, jene der herniösen, mykotischen gehören.

Thoma hat sowohl an Präparaten eigener Beobachtung, solchen des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes, als auch durch Experimente den Einfluss des Zuges auf die Lichtung der Aorta studirt und so eine eigene Art von Aneurysma aufgestellt, die er mit dem Namen des „zeltförmigen, Aneurysma skenoideum" und eine bestimmte Unterart, die er mit dem Namen „Tractionsaneurysma der Kinder" bezeichnete. Von dem Wunsche ausgehend, die Nomenclatur der Aneurysmen möglichst zu vereinfachen, möchte ich bei dem Namen Tractionsaneurysma bleiben, da ja die Zugwirkung für alle diese Arten der Erweiterung das Gemeinsame und Charakteristische ist, und auch bei der besprochenen Unterart das Epitheton „der Kinder" weglassen, denn wenn auch die Entstehung derselben in die Zeit des Schrumpfens des Ductus art. Botalli fällt, so werden doch alle die beschriebenen Fälle erst im späteren Alter an den Leichen Erwachsener beobachtet; es handelt sich demnach nicht um etwas speciell dem Kindesalter Angehöriges.

Am obersten Theile der Aorta thoracica hat Thoma an deren Hinterwand am Ursprungskegel der abgehenden Intercostalarterien Ausbuchtungen, zeltförmige Hervorhebungen beobachtet, die er unter bestimmten Bedingungen mit einer Zugwirkung der fixirten Intercostalarterien in Verbindung bringt. Besteht nämlich an der convexen Seite der aufsteigenden Aorta eine Verkrümmung, vor allem ein sackförmiges Aneu-

rysma, so wird durch den nach dieser Richtung hinzielenden Blutstrom nicht nur eine Veränderung in der Lage des Herzens nach einer mehr horizontalen Richtung, sondern neben einer Abflachung des Aortenbogens auch ein Abziehen des unteren Theiles des Aortenbogens von der Wirbelsäule stattfinden. Es ist also nicht eine Zugwirkung von Seite der Intercostalarterien, sondern vielmehr ein Bestreben des Abziehens der Aorta von der Thoraxwand, welchem aber, was allerdings vorausgesetzt werden muss, die vollkommen fixirten Intercostalarterien einen Widerstand so entgegensetzen, dass dadurch ihre Ursprungsstellen trichterförmig herausgezogen werden. Selbstverständlich handelt es sich hier nur um kleine „Aneurysmen", deren Wandung nach Thoma aus allen drei Schichten besteht, so dass er sie zu den „wahren Dilatationsaneurysmen" rechnet. Da aber die Wandungen die weiteren Veränderungen der Atheromatose eingehen können, ist auch eine Vergrösserung der ursprünglichen Ausbuchtungen möglich.

Nach der geschilderten Wandbeschaffenheit handelt es sich also nur um locale Erweiterungen und nicht um Aneurysmen.

So sehr verlockend die gegebenen Erklärungen Thoma's sind, und so gut sie auch mit seinen Experimenten übereinstimmen, so müssen doch neben dem bereits Bemerkten noch zwei auffallende Momente hervorgehoben werden. Schon Skoda hat angegeben, dass bei Aneurysmen der Aorta ascendens, selbst von beträchtlicher Grösse, die Lage des Herzens eine verschiedene, oft die normale und nur relativ selten eine horizontale ist, was also mit jener Druckwirkung auf die rechte Wand der aufsteigenden Aorta bei den gerade an dieser Stelle so häufig vorkommenden Aneurysmen nicht vereinbar ist. Ferner erscheint es sehr auffallend, dass die Fixirung an den Ursprüngen der Intercostalarterien eine so vollkommene sein soll, um die geschilderte Zugwirkung im Sinne Thoma's zu gestatten. Es müssen also wohl noch die betreffenden Fälle einem sehr eingehenden Studium auf etwaige Hilfsmomente unterzogen werden, um sichere Schlüsse zu erlauben. So findet denn auch Manchot eine Erklärung in dem lockeren Zusammenhange der elastischen Elemente an der abgehenden Intercostalarterie mit den elastischen Fasern des Hauptstammes.

An dem Präparate der Leiche einer 26jährigen Frau zeigt Thoma, dass es sich nicht, wie man in ähnlichen Fällen annahm, um ein Aneurysma des Ductus Botalli, sondern um ein solches der Wand des Aortenbogens, zunächst der Einmündung des arteriellen und eben durch Zugwirkung von Seite dieses abnorm kurzen, nicht entsprechend involvirten Ganges handelte. Silbermann beschreibt zwei ähnliche Fälle (10 und 17). Da in der Beobachtung von Thoma auch die hintere Wand eine Hervorwölbung zeigt, nimmt dieser Autor eine von der vorderen auf die hintere

Wand, auf die Intercostalarterien übertragene Zugwirkung an und bringt diese noch mit der durch die rhachitische Kyphoskoliose bedingten Lageveränderung der Brustorgane in Zusammenhang. Ohne Zweifel muss hier aber das Hauptgewicht auf das Verhalten des arteriellen Ganges gelegt werden, denn die Lageveränderung der Brustorgane bringt wohl, wie ich selbst nachgewiesen habe, als ich mich mit diesem Gegenstande eingehend beschäftigte, eine Zerrung an der Aorta hervor, aber über ähnliche Tractionsausdehnungen, wie sie Thoma beschreibt, ist bisher nichts Näheres bekannt geworden, so dass die so interessanten Angaben dieses competenten Fachmannes zu weiteren Nachuntersuchungen auffordern. Vorläufig kann auch dessen Erklärung über das Zustandekommen von Aneurysmen der Bauchaorta am Ursprungskegel der Cöliaca und Mesenterica superior unter Zuhilfenahme arteriosklerotisch veränderter Arterien und Zugwirkung des Diaphragmas nach unten, namentlich bei gleichzeitig bestehendem Emphysem, doch nur als eine geistreiche und nicht hinreichend gestützte Hypothese betrachtet werden. Wie selten sind doch solche Aneurysmen, im Verhältnisse zur Häufigkeit der geschilderten pathologischen Verhältnisse! Dann schiene es mir auch von Wichtigkeit, den Nachweis einer innigeren Befestigung dieses Aortenabschnittes an der Wirbelsäule zu erbringen, was bisher, um eine solche Zugwirkung zu erklären, nicht geschehen ist.

Ich will auch gleich eine Beobachtung Eppinger's anführen, die offenbar hierher gehört und für die Deutung der Dehnungsmöglichkeit wichtig ist. Präparat einer Aorta von einer 60jährigen Frau mit Arteriosklerose. Hier waren an der hinteren Wand der Aorta descendens zwei 2·5 *mm* tiefe Einsenkungen vorhanden, die Eppinger mit der narbigen Beschaffenheit der Aorta in ihrer ganzen Dicke und Fixirung derselben an der Wirbelsäule, wo das „abundant gebildete periarteriitische und periostale Narbengewebe einen Zug ausübte", in Zusammenhang bringt. Er hält aber eine weitere Entwicklung dieser „Narbendivertikel" zu Aneurysmen bei der so festen Grundlage derselben für geradezu ausgeschlossen.

Aneurysmen.

A. Aneurysma congenitum, Eppinger.

Dieses wurde bereits als „Periarteriitis nodosa" mit der Begründung, wie sie dort und auf Seite 157 angegeben wurde, abgehandelt.

B. Das mykotisch-embolische Aneurysma.

Eppinger hat das grosse Verdienst, in einer classischen Arbeit auf eine Veränderung der Arterien aufmerksam gemacht zu haben, die alle Charakteristica eines Aneurysmas darbietet und zu einem solchen in

einer ganz bestimmten Weise durch das Festsetzen eines mykotischen Embolus an der betreffenden Stelle der Arterienwand und dadurch erzeugten Entzündungsvorgang führt. Es wird gezeigt werden, dass hierher ohne Zweifel auch das embolische Aneurysma Ponfick's wie ebensogut das Wurmaneurysma der Pferde Bollinger's gehört, wenn dieses auch entsprechend dem specifischen Parasiten gewisse Verschiedenheiten zeigt.

Die Schilderung des ganzen Vorganges ist durch die Menge der vorgebrachten Thatsachen, durch die genauen Nachweise an den bezüglichen, mit peinlichster Genauigkeit untersuchten Präparaten so gründlich dargelegt, dass es zum Beweise der Richtigkeit gar nicht mehr der Beobachtungen anderer bedurfte (Buday, Bowlby, Kolisko), sondern diese nur als sehr werthvolle Bestätigungen der Angaben Eppinger's zu betrachten sind.

Durch von mykotischer Endocarditis abgetrennte, in das Arteriensystem getriebene, zumeist an einer Theilungsstelle einer Arterie eingekeilte Theilchen kommt es an der betreffenden Stelle zur mykotisch-embolischen Thrombose. Die Natur derselben ist durch den Nachweis der Staphylo- und Streptokokken nicht nur in den endocarditischen Auflagerungen und in den Gefässen der erkrankten Klappe, sondern auch in den embolischen und weiterhin veränderten Herden der bezüglichen Gefässe erwiesen. Buday fand neben dem Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes auch noch den Bacillus pyogenes foetidus.

Wenn auch, wie gesagt, die Theilungsstelle der Arterien mit Vorliebe getroffen wird, so kommt diese Art von Embolie und Aneurysmabildung doch auch in der Continuität der Arterien, so z. B. im aufsteigenden Theile der Aorta vor.

Eppinger hat nun gezeigt, wie es in demselben Falle durch schrittweise Veränderungen an einer Arterie, in welcher ein solcher mit Mikrokokken durchsetzter Embolus haftet, nur zu einem entzündlichen Vorgange, an einer anderen zu weiteren Veränderungen kommt, deren Ausgang die Bildung des Aneurysmas sein kann. Der inficirte Embolus erregt an der bezüglichen Stelle zunächst alle Zeichen einer acuten exsudativen, von der Adventitia ausgehenden Periarteriitis, welche bei ihrem Vordringen als Mesarteriitis zur Zerstörung der tieferen Schichten der Muscularis, weiter zum Einreissen der Elastica interna führt und endlich nach Berstung der vorgebuchteten Intima einen Substanzverlust setzt. Daneben können an umschriebenen Stellen der Adventitia, sowie in der Media neben den zerstörten Gewebselementen Exsudatmassen angesammelt sein, also kleine Abscesse vorkommen. Buday beschreibt einen solchen halbkreuzergrossen in der Adventitia an der vorderen Wand des Aneurysmas der rechten Iliaca communis, der mit stinkend eitrigen Massen gefüllt war.

In der Regel ist das Vordringen des Entzündungsprocesses nach der Media und Intima am stärksten ausgeprägt, immerhin findet aber auch ein solches nach aussen vom adventitiellen Gewebe statt. Bei raschem Fortschreiten des Processes kann es zu Hämorrhagien in der Adventitia oder nach aussen von derselben, selbst zu Rupturen des Gefässes kommen. Die Mitbetheiligung des periadventitiellen Gewebes geschieht aber allerdings selten in einem so hohen Grade, wie es der lehrreiche Fall Eppinger's (Seite 196) eines mykotischen Aneurysmas der linken Arteria coronaria cordis zeigt, wo ein Durchbruch des adventitiellen Herdes ziemlich tief nach der benachbarten Herzmuskulatur mit Nekrosirung der Muskelbündel erfolgte, die schon makroskopisch an einer gelben Verfärbung zu erkennen war.

Mitunter heilen solche kleinste, nach der Intima vorgedrungene Substanzverluste durch Narbenbildung aus, oft aber geschieht etwas anderes.

Es kommt an der betreffenden Stelle zur Ausbuchtung der Wandung, in welche sich bestimmte Schichten des Gefässrohres fortsetzen, welche so die Wandung der Ausbuchtung bilden, womit das Aneurysma und nach der Art des Zustandekommens desselben das mykotisch-embolische Aneurysma gegeben ist, eine Bezeichnung, die nach der Schilderung der Entstehungsweise gewiss vollkommen gerechtfertigt ist. Am Eingange zu diesem erweisen sich die Intima und Elastica stets vollkommen abgesetzt, die Enden der letzteren sind eingeringelt, wodurch das „mechanische Moment" für die Bildung des Aneurysmas gegeben ist. Die Media ist ebenfalls in ihren inneren Schichten durchtrennt und setzt sich, soweit sie erhalten ist, auf die Innenwand der Ausbuchtung fort. Bei gewissen, den älteren Formen, an den Piagefässen kann sie auch ganz durchtrennt sein. Die Adventitia bildet entweder die Aussen- oder alleinige Wandschichte des Sackes, wie bei dem früher genannten Verhalten der Media. Da der Durchbruch der Intima an ein paar Stellen nebeneinander stattfinden kann, können dadurch auch zwei unmittelbar benachbarte Aneurysmen zustande kommen.

Der Natur ihrer Entstehung nach sind diese Aneurysmen meist klein, an den feineren Arterien miliar; sie können aber auch allmählich durch recurrirende Entzündungen am Eingange oder in der Wand, ferner durch allmähliches Schwinden der Scheidewand zwischen je zweien und so durch weitere Aushöhlung und Bildung secundärer Ausweitungen grösser werden. Beachtenswerth ist jenes wallnussgrosse, von Buday beschriebene Aneurysma, das 3 *cm* lang war, an seiner Peripherie 7 *cm* mass, während jene von Eppinger verzeichneten durchschnittlich nur ein Länge von 2 bis 2·5 *cm* zeigten. Das grösste dürfte das von Osler beobachtete sein, das ja ohne Zweifel hierher gerechnet werden darf. Neben drei kirschgrossen befand sich eines von Billardkugelgrösse am Bogen der Aorta.

Wenn auch die ganze Anlage des Processes eine acute ist, so zeigen doch die Ergebnisse der Untersuchungen, narbige Bindegewebsbildungen an der Innenfläche längs der Adventitia, Pigmentanhäufungen, hyaline Degeneration des mykotischen Embolus, selbst Ablagerung von Kalkpartikelchen, dass es zu einem Chronischwerden desselben kommen kann, und dass daher auch die alten ausgebildeten Aneurysmen als auf mykotischer Basis entstanden zu betrachten sind. Hierbei kann der ursprüngliche Thrombus bereits verschwunden oder infolge secundärer Veränderungen als solcher nicht mehr erkannt werden, ein neugebildeter Thrombus ebenfalls durch Wucherung der Intimazellen vom Eingange her überhäutet oder durch Wucherung der Intima ein Bindegewebshäutchen gebildet werden, das mit der restlichen Media verwachsen den Aneurysmasack auskleidet.

Für die Natur des Processes ist der Nachweis der Multiplicität solcher Aneurysmen oder der zu diesen führenden Zwischenstufen der Erkrankung von besonderer Wichtigkeit. Zahlreich sind sie an den Piagefässen, aber von Eppinger einmal auch im Gebiete der Arteria mesent. sup. und inf., deren 7 an Zahl, nachgewiesen worden.

Wenn auch schon Joliffe, Tuffnel, Ogle, Church und Smith die Entstehung von Aneurysmen mit Embolis und den durch sie gesetzten Veränderungen der Arterienwand in Verbindung gebracht hatten, so war es doch Ponfick, der den Vorgang am genauesten studirte und auch den Namen „Embolisches Aneurysma“ zuerst gebrauchte. Er hatte für das Entstehen derselben die rein mechanische Theorie eingeführt, dass nämlich der Embolus entweder als spitziges, scharfes, vom Endocard her abgerissenes Kalkpartikel die Arterienwand verletze, durch Druckusur zur Perforation und Setzung eines Blutherdes an dieser führe, aus welchem später durch Bildung einer neuen Bindegewebsschichte ein Aneurysma hervorgehe, oder dass der weiche, an der Theilungsstelle einer Arterie eingekeilte Embolus infolge seines durch den Blutdruck stattfindenden Andrückens an die Arterienwand in dieser eine Erweiterung setze und so das Aneurysma hervorbringe, namentlich dann, wenn die Umgebung eine nachgiebige sei.

Thoma hatte Gelegenheit, zwei solche Aneurysmen an Arterien der Hirnhäute zu beobachten, und stimmt umsomehr der mechanischen Theorie Ponfick's zu, als er wohl einerseits die stacheligen Spitzen der harten Emboli in den Ursprungskegeln der kleinsten Seitenäste, anderseits aber Mikroorganismen, allerdings nur histologisch, nicht nachweisen konnte.

Insoferne die Arterienwand vollständig durchbohrt wird, die Wandung des Sackes aus neugebildetem Gewebe besteht, läge eigentlich ein falsches Aneurysma vor. In Bezug auf den ganzen Process kann man sich, wenn man die weiteren Beobachtungen und Anschauungen von Goodhart und Barlow berücksichtigt, kaum den obigen Anschauungen Eppinger's

verschliessen, dass es sich als charakteristisches ursächliches Moment um einen specifischen mykotischen Embolus handelt. Zunächst liegt die Möglichkeit vor, dass der fragliche Embolus erst hinterher verkalkte. Eppinger fühlt sich zu dieser Annahme berechtigt, da die kalkigen Antheile an den endocarditischen Excrescenzen so fest sässen, dass sie nur schwer abzutrennen seien. Dann sind die Kalkablagerungen meist so in weiche Auflagerungsmassen eingebettet, dass sie, mit einer solchen Hülle umgeben, ebensowenig wie weiche Emboli verletzend wirken können. Mit der Annahme des specifischen Charakters des Embolus lassen sich aber die sämmtlichen Erscheinungen völlig ungezwungen erklären.

Bis jetzt liegen nur wenige solche genauer beobachtete Fälle vor. Der Grund dürfte der sein, dass das Vorkommen derselben seltener periphere, der Untersuchung leicht zugängliche Gefässe betrifft, an welchen auffallende Erscheinungen klinisch hervortreten.

Ein classisches Beispiel hierfür ist der Fall Laugton und Bowlby. Im Verlaufe einer acuten Endocarditis bildeten sich in der rechten Ellbogenbeuge und Kniegrube Geschwülste, die sich deutlich als Aneurysmen erkennen liessen, was später durch das Ergebnis der Nekroskopie bestätigt wurde.

Ich möchte auch Eppinger beipflichten, wenn er einen von Weinlechner beobachteten Fall, den ich auch kenne, hierher rechnet: Aneurysma in der rechten Ellbogenbeuge einer 26jährigen Patientin, welche fünf Wochen vor ihrer Erkrankung an einem lentescirenden Typhus gelitten haben soll und bei ihrer Aufnahme ausgesprochenste Erscheinungen einer Insufficienz der Aortenklappen zeigte. Die frischen Vegetationen an den Aortenklappen, das bohnengrosse Aneurysma an der hinteren Klappe, das jugendliche Alter der Patientin berechtigen wohl zur Annahme, dass es sich um eine Endocarditis mycotica handelte, die in der früher erörterten Weise am Wege der Embolie zum Aneurysma art. cubitalis geführt hatte. Wenn ich damals die Diagnose „Aneurysma“ nicht ohneweiters gelten liess, wie in der Weinlechner'schen Publication angeführt ist, so war dies erklärlich, da der Tumor zur Zeit meiner Untersuchung keine Pulsation zeigte (auf Grund der später erwiesenen Thrombosirung), und auf Rechnung der Insufficienz der Aortenklappen kleine Arterien in seiner Umgebung, eine besonders stark entwickelte collaterale Ulnaris, lebhaft pulsirten, wodurch ein Aneurysma vorgetäuscht sein konnte.

Ohne Zweifel gehört hierher die Mittheilung der Herren Le Gendre und Beaussenat:

Eine 25jährige Frau hatte zwei Anfälle von Gelenkrheumatismus überstanden; neben den Erscheinungen eines Vitium cordis litt sie an einem hühnereigrossen Aneurysma an der Innenfläche des rechten Oberarms, an dessen Ruptur die Patientin zugrunde ging. Die Nekroskopie

ergab Wucherungen an der Mitralklappe und bei der mikroskopischen Untersuchung an verschiedenen Punkten der Axillararterie infectiöse Endarteriitis mit reichlichen Mengen von Streptokokken in allen drei Gefässschichten. Verfasser halten die Beobachtung für ein Unicum, aber man sieht, sie reiht sich in bereits Gesehenes sehr wohl ein.

Zu dieser Art von Aneurysmen dürften wahrscheinlich auch einzelne der an Neugeborenen an der Arteria umbilicalis und am Ductus art. Botalli vorkommenden, auf einer septischen Infection beruhenden, gehören, die demnach hier einzutheilen wären.

Wenn man die Beschreibung Buhl's, dieses ausgezeichneten Beobachters, liest, wird man wohl für die Richtigkeit dieser Anschauung eingenommen. Dieser Autor beschreibt unter „Puerperale Infection der Neugeborenen“ Veränderungen am Ductus Botalli, die ohne Zweifel unter dem Einflusse eines inficirten Embolus das allmähliche Zustandekommen des Aneurysmas zeigen:

„Der inneliegende Pfropf adhärirte mehr oder weniger fest an der Intima, diese war zweimal nur roth imbibirt, ein drittesmal aber hatte sie sich gelblich gefärbt, war brüchiger (entzündet), und das viertemal, wo durch Verdickung der vorderen Wand beinahe das Dreifache des Normaldurchmessers erzielt war, sah man bei sorgfältiger Entfernung des Thrombus, dass zwei längs- und parallellaufende Risse von $1\frac{1}{2}$ *mm* Länge in der Intima vorhanden waren, durch welche hindurch der Thrombus sich in ein analoges Gerinnsel unter der Adventitia fortsetzte. Es war somit ein Aneurysma dissecans des Botalli'schen Ganges vorhanden.“ Könnte dieser Satz nicht ganz so bei Eppinger stehen?! Buhl hatte übrigens drei solcher Fälle beobachtet.

Selter hat aber auch darauf aufmerksam gemacht und durch eine Reihe von Umständen nachgewiesen, dass das embolische Aneurysma auch noch in anderer Weise, bei gesunder Arterie und blandem Embolus, durch die Verstopfung der Arterie und ihrer weiteren Bahn und so plötzlich hervorgerufene Blutdrucksteigerung zustande kommen könne. Er hat dies an einem Aneurysma der Arteria lienalis nachgewiesen, worauf wir bei diesem noch zurückkommen werden.

C. Das Wurmaneurysma der Pferde.

Diese specielle Form der Erweiterung, welche nur bei Pferden vorkommt, aber bei diesen eine der häufigsten Erkrankungen ist, soll hier nur des pathogenetischen Zusammenhanges halber in aller Kürze besprochen werden.

Diese Aneurysmen haben ihren Sitz besonders in den Arterien des Mesenteriums, namentlich in der vorderen Gekrösarterie, seltener der

Bauchaorta und den Nierenarterien. Sie kommen häufiger multipel als vereinzelt vor und es findet dann ihre Vervielfachung in centrifugaler Richtung statt. Die Grösse schwankt zwischen jener einer Haselnuss bis zu Kindskopfgrösse, der Form nach sind sie meist spindel-, seltener sackförmig.

Die Krankheit ist durch den Strongylus armatus bedingt. Die Larven des Parasiten werden von dem Pferde mit dem Trinkwasser eingenommen und bewohnen besonders den Dickdarm desselben. Wie sie in diesem Zustande in die Arterien und aus dem Aneurysma als geschlechtsreife Thiere wieder in den Darm zurückgelangen, ist bisher nicht sichergestellt.

Der eindringende Wurm verursacht nach Bollinger eine von innen nach aussen vorschreitende Arteriitis, die bei der so gesetzten Schwächung der Arterienwand zur Aneurysmabildung führt. Die Würmer stecken hauptsächlich in den Thromben, seltener in der Aneurysmawand.

Eppinger, der sich mit den Anschauungen Bollinger's vollkommen einverstanden erklärt, fand bei einem genaueren Studium von 15 bezüglichen Präparaten den Vorgang in einer durch das Eindringen zahlreicher Parasiten in Form von Wurmgängen in die tieferen Bindegewebsschichten der Intima beginnenden, nach der Media fortschreitenden Mesarteriitis mit um den Leib der Parasiten stattfindender Exsudation bedingt. Sowohl am Uebergange der Infiltration nach der Intima als auch nach der Adventitia hin sind durch die Nekrose des Gewebes die Elastica und die feinen elastischen Fasern abgerissen und eingeringelt.

Hierdurch sind jene Veränderungen in der Gefässwand gegeben, welche unter dem Einflusse des Blutdruckes zur Bildung des Aneurysmas führen. Nach Ausstossung und Ablösung der infiltrirten und nekrotischen Massen besteht die Wandung aus der Adventitia und den noch erhaltenen Mediaschichten. Da vermöge der Grösse der Parasiten immer eine ausgedehntere Strecke der Arterie inficirt wird und viele einzelne Erkrankungsherde untereinander verschmelzen, ist einerseits die Grösse dieser Aneurysmen und anderseits ihre spindelförmige Gestalt erklärt.

Kommt es im weiteren Verlaufe zur Bildung eines die Wandschichten auskleidenden Narbengewebes, so ist damit das chronische Aneurysma gegeben.

Aus der ganzen Schilderung erhellt somit, dass es sich einerseits um Zerreissung der Elastica, ein wahres Aneurysma, und anderseits um einen Vorgang handelt, der mit jenem bei der Bildung der mykotischen Aneurysmen die grösste Analogie zeigt.

Der Mensch ist glücklicherweise von diesen gefährlichen Parasiten verschont. Die Möglichkeit einer Erkrankung der Gefässe durch andere Parasiten wäre aber nicht ausgeschlossen, ja naheliegend, ich denke an die Filaria medinensis.

D. Arrosionsaneurysma oder Aneurysma herniosum mycoticum.

Der Vorgang der theilweisen Zerstörung der Arterienwand insonderheit der Elastica und dadurch entstehenden Ausbauchung der noch erhaltenen Wandschichten kann noch in einer anderen als der bisher besprochenen Weise, nämlich durch Einwirkung von aussen direct, von der Adventitia her, stattfinden und so zu einer sehr merkwürdigen Art von Aneurysma führen, um deren genaueres Verständnis sich Weigert und ganz besonders Eppinger verdient gemacht haben. Bei derselben bleibt die mehr weniger veränderte Innenhaut erhalten und wird durch die Lücke der Media und Adventitia nach aussen gedrängt, so dass es zu einer herniösen Herausstülpung derselben kommt. Somit ist eine mit dem Lumen der Arterie communicirende, von einer Wandschichte derselben gebildete Geschwulst, Aneurysma, gegeben, das man nach seiner Genese, auf welche näher eingegangen werden soll, Arrosionsaneurysma oder Aneurysma herniosum und mit Rücksicht auf seine Entstehung durch bestimmte Infectionsvorgänge als mykotisch bezeichnen darf. Ich drücke mich in dieser Weise allgemein aus und nenne als ursächlichen Erreger des Vorganges nicht bloss den Tuberkelbacillus, weil wir sehen werden, dass, wenn er auch bei der Bildung dieser Aneurysmen bei weitem am häufigsten in Betracht kommt, doch auch andere Mikroorganismen hierbei nicht ausgeschlossen sind, ferner weil, wenn auch der Natur der Sache nach die fraglichen Arrosionsvorgänge zumeist in Lungencavernen vorkommen, dieselben ebenso an anderen Arterien stattfinden.

Zunächst soll in aller Kürze auf das fragliche Bestehen der herniösen Form des Aneurysmas eingegangen werden. Diese ist von verschiedenen, schon den alten Anatomen angenommen und in der Eintheilung selbständig berücksichtigt worden. Irgend etwas Sicheres über dieselbe war aber nicht bekannt, und konnte es auch ohne genaue Kenntnisse in der Mikroskopie nicht sein. Wenn Rust schreibt: „Obgleich einige Wundärzte (Dupuytren, Dubois) es beobachtet zu haben versichern," so können solche Angaben nicht weiter verwerthet werden. Erst durch sorgfältigste Untersuchungen von Weigert und Eppinger ist es erwiesen, dass es ein Aneurysma herniosum, eine Ausstülpung der Intima durch Lücken der Media hindurch gibt, wobei noch Adventitia erhalten oder auch ganz geschwunden sein kann.

Seit Rokitansky hat eine Reihe von Autoren neben Arrosion der Lungenarterienäste auch Aneurysmen derselben als Quelle von Lungenblutungen angegeben, nachdem es bei Erkrankung der Wandung und Mangel eines stützenden Gewebes durch den normalen oder gesteigerten Blutdruck zur Bildung eines Aneurysmas und Einreissens desselben gekommen war. Eppinger zeigt vorerst, dass es sich wirklich um ein

solches, nicht, wie P. Meyer*) annahm, einfach nur um einen aus Hyalin, vielleicht aus ursprünglichen Thromben gebildeten, der Arterienwand anhaftenden, von dieser also verschiedenen Sack handelt, ferner gegenüber Pauli, dass der Process, welcher zur Arrosion der Arterienwand führe, nicht bloss ein panarteriitischer, sondern durch Tuberculose bedingt sei. Der hierbei stattfindende Vorgang ist folgender:

An der Wand von Cavernen, auf deren nähere Beschreibung und Inhalt ich nicht eingehen will, hinziehende Arterien sind es, die zur Bildung solcher Aneurysmen führen. Es sind immer erstere, demnach relativ weite, zwischen 2·0—5·5 *mm* messende Zweige des für einen Lungenlappen bestimmten Hauptastes. Ist nun eine solche Arterie durch den auf ihre Wandung fortschreitenden tuberculösen Process, wie seinerzeit beschrieben, verändert, so wird, da, wie besonders betont wurde, nur die dem Inneren der Caverne zugewendete Seite der Arterie, also in ganz umschriebener Weise, degenerirt, die hyalinisirte Intima durch die Lücke der zerstörten Elastica hervorgewölbt — es ist somit ein Aneurysma gebildet, welches mehr weniger weit in das Caverneninnere hineinragt.

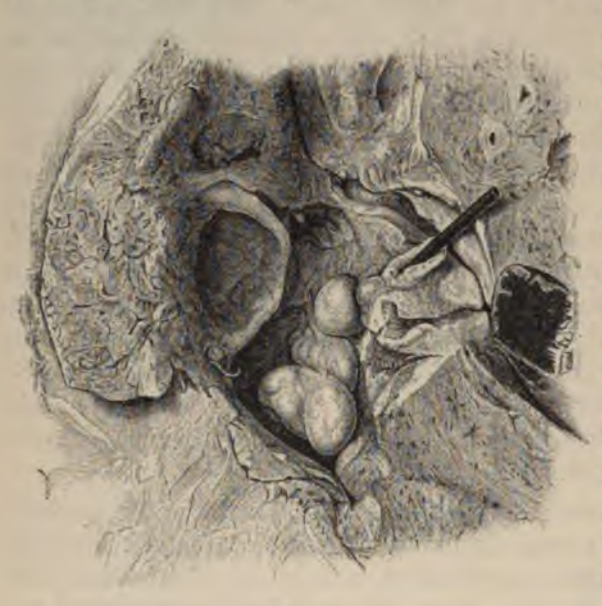


Fig. 24.

Thoma will nie ein Aneurysma herniosum gesehen haben, hält es jedenfalls für eine höchst seltene Bildung und meint, dass eine Täuschung insoferne möglich sei, als bei unvollkommen durchsichtigen Schnittpräparaten die neugebildete Bindegewebsschichte eines Rupturaneurysmas mit einer gedehnten Intima verwechselt werden könne. Die Auseinandersetzungen und Schilderungen der mikroskopischen Präparate von Eppinger sind aber so überzeugend, dass der wirkliche Intimavorfall keinem Zweifel unterliegen kann.

Ihrer Natur nach sind solche Aneurysmen, in deren Wandung Eppinger Tuberkelbacillen nachgewiesen hat, meist klein, das grösste

*) Bei Eppinger.

war nur 5 *mm* hoch. Ein 3·5 *cm* grosses erwies sich als secundärer Sack eines kleineren Aneurysmas. Meist sitzen die Ausbuchtungen mit engerem Halse der Arterie auf. Es können an einer Arterie mehrere solcher vorkommen. Nebenstehendes Bild zeigt ein Präparat (Fig. 24), das ich der Güte des Herrn Prof. Paltauf verdanke, bei dem sich an einer Arterie vier Aneurysmen nebeneinander befinden.

In ihrer zudem noch hyalinisirten Wand sind sie meist sehr zart, so dass sie bei dem Suchen nach der Quelle einer Blutung leicht mit dem umkleidenden Blute und Gerinnsel weggerissen werden können und auch das leichte Einreissen und Veranlassen von Pneumorrhagien wohl verständlich machen. Nach Eppinger sind sie im Gegensatze zu Fräntzel und Ménétrier ziemlich selten, was, wenn man die relativ geringe Anzahl von tödtlichen Lungenblutungen bei Tuberculose gegenüber den so häufigen glücklich verlaufenden berücksichtigt, wohl richtig zu sein scheint. Der Grund der Seltenheit liegt ohne Zweifel darin, dass trotz der enormen Häufigkeit der Lungencavernen ja ganz bestimmte Bedingungen zum Entstehen dieser Aneurysmen nothwendig sind: Die Arterie muss im zuführenden Theile eine hinreichende Weite besitzen, darf also nicht thrombosirt sein, der Blutdruck muss noch entsprechend gross, bei gegebener Zerstörung der äusseren Schichten die Intima vollständig, also auch in ihrem am meisten nach innen gelegenen sklerosirten Antheile hyalin degenerirt sein, da sie nur dann entsprechend nachgeben wird. Der Sitz der Erkrankung der Arterie an der Caverneninnenseite, der Mangel eines stützenden Gewebes sind jedenfalls Momente, die zur Bildung des Aneurysmas noch besonders beitragen.

Wenn nach dem eben Gesagten leicht ersichtlich ist, dass die tuberculösen Lungencavernen die ausgezeichnetsten Standorte zur Bildung solcher Aneurysmen sind, so können sich doch hierfür auch an anderen Orten und an Arterien viel grösseren Calibers unter besonderen Umständen die geeigneten Bedingungen finden. Ein in mancher Beziehung höchst belehrendes Beispiel gibt die Beobachtung von Kolisko. Bei einem 35jährigen Manne war eine Schweinsborste, höchst wahrscheinlich vom Verdauungscanale her, so gegen die Cöliaca vorgedrungen, dass der ohne Zweifel mit mykotischem Materiale versehene Fremdkörper eine von der Adventitia der genannten Arterie her nach der Media vordringende Entzündung anregte, welche nach ersterer auch diese zerstörte, so dass sich nun die freigelegte Intima in den Abscessherd hereinlegte und an der oberen Peripherie der Cöliaca knapp an der Aorta ein kirschgrosses Aneurysma bildete. Dieses war schliesslich geplatzt, denn es zeigte sich im Peritoneum der Bursa omentalis eine Rissöffnung, durch welche eine Communication des Aneurysmas mit der Peritonealhöhle gegeben und so die tödtliche Blutung zustande gekommen war. Wir finden also hier

die sämmtlichen Erscheinungen in derselben Weise ablaufend, wie sie Eppinger so vorzüglich beschrieben hat, ein typisches, mykotisch-herniöses Arrosionsaneurysma! Der seltene Fremdkörper hatte übrigens auch noch eine allgemeine Infection verursacht, indem sich vielfältige Abscesse namentlich in der Leber und in der Milz fanden.

Es ist nicht zu zweifeln, dass bei genauerer Untersuchung eine grössere Anzahl von Aneurysmen sich in diese Gruppe wird einreihen lassen, worauf ich übrigens noch hinweisen werde.

E. Aneurysma vulgare, simplex, spontaneum, per rupturam, traumaticum, frequentissimum.

Es ist die, wie auch schon eine seiner Bezeichnungen sagt, am häufigsten vorkommende und daher auch den Kliniker am meisten interessirende Form dieser Gefässerkrankung.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Ueber ihr Entstehen gehen aber auch jetzt noch die Ansichten vielfach auseinander. Aus den schon besprochenen Gründen werde ich mich weiterhin an den durch Eppinger vertretenen, wohlbegründeten Standpunkt halten.

Rokitansky liess das spontane Aneurysma aus der „unter dem Einflusse einer pseudomembranösen, zuweilen, jedoch bei weitem nicht immer, durch Entzündung hervorgegangenen Bindegewebsneubildung“ und dadurch veränderten und auseinandergewichenen Media zustande kommen. Aber auch durch einen die Intima durchbrechenden Eiterherd der Media soll nach ihm ein aus der Adventitia gebildetes Aneurysma entstehen können, indem der Sack mit einer neugebildeten pseudomembranösen Gewebsvegetation ausgekleidet wird. Eine besondere Bedeutung legte er diesen seltenen Aneurysmen nicht bei.

Während nun von einer ganzen Reihe von Autoren die Ursache der Aneurysmabildung in der Entzündung der Gefässwand gesucht wurde, dabei aber die verschiedenen Formen derselben und der Atheromatose, recte Arteriosklerose, durcheinander geworfen wurden, was ja bei der Unklarheit, die über diese selbst herrscht, nicht wunderbar ist, drückt sich Eppinger in vollkommen bestimmter Weise gegen die entzündliche Theorie aus und sagt, dass die chronische Arteriitis und, wie wir weiter noch hören werden, auch die Sklerose mit der Bildung des Aneurysma simplex nichts zu thun haben.

Köster liess von den Gefässen der Adventitia und den in der Media reichlich vorhandenen Gefässnetzen mesarteriitische Flecke, Bindegewebs-

wucherungen, zustande kommen, die, zur Intima vordringend, diese mit der Adventitia verbinden und allmählich in straffes Narbengewebe übergeführt werden. Helmstädter, der diese Flecken auch schon in der Mitte der Media oder durch ihre ganze Dicke gehend beschrieben hatte, liess sie aus einem vermeinten molecularen Zerfalle des elastischen Gewebes und secundäre Ersatzbindegewebswucherungen entstehen. Krafft hatte sie primär entzündlich von den Vasa vasorum der Adventitia entstanden angesehen und durch das Auseinanderdrängen und die Continuitätsstörung der elastischen und musculären Elemente die Media schädigen lassen.

Nach der neuesten Ansicht von Thoma wären diese mesarteriitischen Flecken nichts anderes, als nach den so häufig vorkommenden Elasticarissen entstandene Narben.

Diese entzündlichen Processe nun sollen gar nicht selten, und zwar in früheren Jahren, als dies bei der Sklerose der Fall ist, auftreten und durch den an diese Flecken andringenden Blutstrom zur Aneurysmabildung führen.

Eppinger, der das Vorkommen der mesarteriitischen Flecke und Narben ohneweiters zugibt, hebt aber hervor, dass das Zustandekommen eines Aneurysmas etwas voraussetze, was die Arterienwand nachgiebiger mache, alle geschilderten Processe aber verstärken die Arterienwand und machen sie widerstandsfähiger; sie müssen also die Aneurysmabildung ausschliessen, umsomehr, als sie früher nachzuweisen sind, bevor die elastischen und musculären Elemente der Media gelitten haben, und endlich in der Wand einer nicht erweiterten Stelle desselben Arterienstammes, und sogar häufig, dieselbe Veränderung zu finden ist, welche an der erweiterten Stelle vorkommt, ohne dass also an der ersteren eine Ausweitung entstanden wäre.

Die Ansicht über die Entstehung des Aneurysmas aus der Arteriosklerose war und ist auch heute noch eine der verbreitetsten, was umso natürlicher ist, als die beiden Dinge so häufig nebeneinander vorkommen. Sehr bestimmt drücken sich in diesem Sinne Cornil und Ranvier aus: „C'est cette destruction (dégéneration graisseuse des cellules musculaires et destruction moléculaire des fibres élastiques) de la membrane moyenne, qui est la cause unique des aneurysmes spontanés de l'aorte.“ Thoma bringt ebenfalls das „wahre Aneurysma“ mit der Aortensklerose in Zusammenhang, was bei dem Umstande, dass er beide mit der verminderten Widerstandsfähigkeit der Media in Beziehung setzt, nicht Wunder nehmen kann. Wir haben aber bereits durchgeführt, in welcher Weise die Anschauungen Thoma's für die Erweiterung der Arterien zu verwerthen sind, dass diese von dem Aneurysma auseinanderzuhalten ist. Wenn nun Thoma selbst hervorhebt, dass nicht die Arteriosklerose als solche, sondern nur das Anfangsstadium des diffusen Processes die

Gefahr bedingt, dass hochgradige Sklerosen die Arterienwand so festigen, dass Rupturen und damit auch die Bildung von Aneurysmen ausgeschlossen sind, so kann man ihm hierin vollkommen beipflichten und steht er so eigentlich auf demselben Standpunkte nicht nur wie Eppinger, sondern sogar wie Rokitansky, der schon sagte, dass ein Riss der Media und inneren Gefässhaut mit den höheren Graden der Verdickung der Intima, der Sklerose der Adventitia nicht wohl verträglich ist. Wenn aber Thoma weiter meint: „Die sackförmigen Rupturaneurysmen gehen in allen oder nahezu in allen Fällen aus Dilatationsaneurysmen hervor," so ist er hierin entschieden zu weit gegangen, denn dies kann, muss aber nicht sein. Thoma hat selbst nur unter 113 Dilatationsaneurysmen 53 Rupturaneurysmen beobachtet.

Es ist von vielen Autoren hervorgehoben worden, dass Aneurysmen im Verhältnisse zur so häufigen Arteriosklerose selten seien, ebenso dass diese in einem früheren Lebensalter vorkämen, als in welchem die Sklerose aufzutreten pflegt, so dass diese nicht die Veranlassung sein könne. Thoma will die Seltenheit der Aneurysmen dadurch erklären, dass für jeden Fall von Arteriosklerose nur während eines Jahres, etwa um das 40. Lebensjahr, die Gefahr der Aneurysmabildung bestehe, denn dann sei jene Schwächung der Media, der Anfang der Arteriosklerose, das „angiomalacische Stadium", bereits wieder durch die Intimaverdickung ausgeglichen, die Arterie wieder hinreichend gekräftigt. Die Benützung des ersteren Momentes möchte ich in der Beweisführung trotz der weiteren statistischen Ausführungen Thoma's nicht gelten lassen, da ich meiner Erfahrung nach das Aneurysma gar nicht für so selten halte, als es Thoma annimmt. Verlockender ist das zweite Moment in Bezug auf das Alter der Patienten. Von grosser Wichtigkeit wäre hier, wie schon früher hingewiesen, eine hinreichend grosse Anzahl von Untersuchungen der Netzhautarterien im fraglichen Alter, wenn sich die Möglichkeit des Nachweises des Frühstadiums der Erkrankung in dieser Weise bestätigen sollte.

Manchot, der sich in seinen Anschauungen überwiegend für mechanische Momente ausspricht, betont, dass es wahre Aneurysmen der Aorta gibt, die keine Spur arteriosklerotischer Veränderung zeigen, führt zum Beweise Fälle aus der Literatur und solche eigener Beobachtung an und bemüht sich darzuthun, dass primäre Zerreissungen in der Media vorkommen, die nicht auf entzündlichem Wege im Sinne Köster's und Krafft's entstanden sind, die auch nichts mit der Arteriosklerose zu thun haben und durch allmähliche Verdünnung der Wand zum diffusen Aneurysma führen. Es ist jedenfalls sehr auffallend, dass er sie sowohl bei intacter Intima und Adventitia als auch bei sklerotisch veränderten Gefässen, dann beim Cirsoismus so oft gefunden hat, während dies den anderen Forschern, die sich doch so eingehend mit dem Gegenstande befassten, nicht gelungen ist.

Uebrigens hat es sich an 17 untersuchten arteriosklerotischen Fällen um diffuse, im Leben nicht erkannte „Aneurysmen“, also um das, was wir mit Erweiterung bezeichnen, gehandelt, ist also aus der Reihe der Aneurysmen im engeren Sinne auszuschliessen.

Nachdem Eppinger in überzeugender Weise nachgewiesen, dass die Theorien, auf Entzündung der Arterienhäute aufgebaut, zur Bildung des Aneurysma vulgare nicht herbeigezogen werden können, wendet er sich der mechanischen Theorie zu und zeigt nun, schrittweise vorgehend, auf einer Reihe sorgfältigst untersuchter und sich ausgezeichnet ergänzender Präparate fussend, dass nach dieser eine vollkommen befriedigende Erklärung für das Zustandekommen des Aneurysmas gegeben werden könne.

Höchst wahrscheinlich war Scarpa der erste, der den Unterschied zwischen Arterienerweiterung und dem Aneurysma scharf hervorhob und für letzteres die Ruptur der Media als durchaus nothwendig betonte. Virchow und ganz besonders v. Recklinghausen haben die Entstehung des Aneurysmas durch Zerstörung der Media, auf mechanischem Wege durch Zerreissung des elastischen Gewebes erklärt, und Eppinger endlich hat diese Theorie vollständig durchgebildet. Selbstverständlich mussten die sämmtlichen Forscher sich nach einer Ursache für die mechanische Durchtrennung, nach der Möglichkeit für eine solche fragen, worauf später näher eingegangen werden soll; Eppinger sieht sie in traumatischen Einwirkungen. Ist ein Riss in der Intima, der Elastica interna und dem elastischen Gewebe der Media an einer begrenzten Stelle der Arterie zustande gekommen, so kann dieser in der Weise ausheilen, dass die Wundränder, der untere anliegende ohneweiters, der obere überhängende nach allmählichem Abschleifen durch Wucherung des Endothels vom Rande her, die abgetrennten tieferen Schichten überschreitend, und so weiterhin der ganze Substanzverlust überhäutet werden. Die anfangs kleinzellige, endlich faserig gewordene Wucherung stellt eine den Substanzverlust auskleidende Schichte dar, welche zusammen mit der Adventitia dem Blutdrucke nachgibt und so ein aus den neugebildeten Schichten und der sich vom Rande her ununterbrochen über die Ausbuchtung hinziehenden Adventitia gebildetes, angehendes Aneurysma darstellt. Dieses wird durch fortgesetztes Auseinanderdrängen der gelockerten elastischen Massen bis zu seiner vollendeten Grösse anwachsen. Eppinger zeigt, dass, wenn der Riss nur durch die Intima gegangen ist, die einfache Ueberhäutung mit Klaffen der Ränder, wenn die Intima und die äusseren Schichten der Media durchtrennt sind, eine Vertiefung auf der Innenfläche der Arterie entsteht, die in derselben Weise überhäutet und nur von der neugebildeten Schichte überkleidet, die abgesetzten Ränder der durchtrennten Schichten erkennen lässt — alles an der Hand beweisender

Präparate. Noch mehr, Eppinger zeigt auch, dass ein noch tiefer gehender Riss, worauf wir seinerzeit bei dem sogenannten Aneurysma dissecans und spurium näher eingehen wollen, sowie Zerreissungen der elastischen Fasern in der Media allein, wie sie Helmstädter und bestätigend Thoma beschreiben, nicht ausreichen, um dieselben Folgen hervorzubringen, die wir bereits früher erörtert haben. Jene Risse kommen chronisch mit darauffolgender Exsudation zustande und enden mit Festigung des Gefässes. Interessant ist, wie schön Zuurdeg in seinem Falle die vielfachen Einrisse der Intima und auch der Media mit neugebildeter Bindegewebsschichte beschreibt, wie nahe er den Eppinger'schen Anschauungen steht; allein er erblickt in den (secundären) mesarteriitischen Entzündungserscheinungen, die von einer Periarteriitis durch Pericarditis bedingt sind, den ursächlichen Zusammenhang. Viele Autoren vermuthen, dass bei dem geschilderten Vorgange eine geringere Cohäsion der einzelnen Schichten der Arterienwand untereinander von Einfluss sein möge, und Thoma sucht diese in der diffusen Arteriosklerose. Soferne Eppinger aber die Arterienwand vollkommen gesund, ja die Risse neben sklerotisch veränderten Stellen der Gefässwand gefunden hat, könnte man wieder nur jenes erste vorbereitende Stadium der Sklerose annehmen, wo die Intima noch nicht verdickt, oder wenn sie es wäre, nicht mehr ausreichen würde, um die Schwächung der Media auszugleichen.

Hiermit sind wir bei der entscheidenden Frage angelangt, ob denn wirklich für alle Fälle des Aneurysma vulgare eine traumatische Zerreissung verantwortlich gemacht werden könne. Wo ein Trauma in auffallender Weise durch einen Sturz aus beträchtlicher Höhe, einen Schlag auf die Brust u. dgl. nachgewiesen werden kann, wird die Möglichkeit des Einreissens einer oder mehrerer Schichten der Arterienwand ohneweiters nach zahlreichen Beispielen zugegeben. Gewöhnlich wird hier mit Rücksicht auf das Alter der Patienten hervorgehoben, dass es sich bei denselben um sklerotisch veränderte Arterien gehandelt habe. Aber Eppinger und Manchot führten eine ganze Reihe von Fällen an, wo bei erwiesenen Rissen der Aorta sich dieselbe vollkommen gesund gezeigt hat, und zwar nicht nur an älteren, sondern auch an jugendlichen Individuen. Da späterhin von den Traumen der Arterien ausführlich gesprochen werden wird, will ich hier nicht alle bezüglichen Möglichkeiten anführen. Es sei nur die Frage aufgeworfen: Was heisst Trauma? Diese sind ja doch sehr verschieden und noch mehr, wie es scheint, die Ansichten hierüber. Was könnte besser hierher passen als die Anführung eines Falles von Aneurysma der Art. vert. sin., den Hufschmied ausdrücklich als nicht traumatisch beschreibt! Es war nach einem plötzlichen Abrutschen des Halses und Gesichtes nach vorne und unten von dem Oberschenkel, auf welchem der Kopf gestützt war, entstanden, denn

der 58jährige Patient verspürte sofort einen stechenden Schmerz in der linken Halsseite und beiläufig acht Tage darauf an derselben Stelle eine haselnussgrosse, später anwachsende Geschwulst. Da sie völlig schmerzlos war, kann sie ebenso gut schon einige Tage früher bestanden haben. Obwohl auch hier Arteriosklerose als Grundursache angenommen wurde, muss meiner Meinung nach das Trauma als Ursache angesehen werden.

Auch Volkmann legt, wie so viele Kliniker, auf das Trauma, gegenüber der Sklerose, ursächliches Gewicht, mit besonderer Betonung der verschiedenen Altersverhältnisse bei beiden Krankheiten, und weist auf die oftmalige Möglichkeit des Nachweises der traumatischen Schädlichkeit hin, z. B.: Ein Mann, der lange Zeit eine Krücke gebraucht hatte, bekam ein Aneurysma der Art. axillaris. Endlich ist gewiss die secundäre Bedeutung der Sklerose aus jenen Fällen zu erschliessen, wo sich eine solche bei erwiesenem traumatischen Aneurysma an der Innenfläche des nach langer Zeit gebildeten secundären Sackes vorfindet.

Wenn es auch bisher durch Versuche an Thieren nicht gelungen ist, grössere Aneurysmen hervorzubringen, so zeigen doch neben älteren Experimenten jene von Quincke an der Carotis von Hunden, die dann durch andere, namentlich solche von Zahn, der die Art der Ueberhäutung der Risse genauer nachwies, ihre Bestätigung gefunden haben, dass nur bei Verletzung der Intima und der ganzen Media Aneurysmen zustande kommen; waren nur Intima und die inneren Schichten der Media durchtrennt, so blieb deren Bildung aus. In einer neuesten Arbeit zeigt Malkoff, dass Traumen verschiedener Art, Quetschungen und Dehnungen, in der Arterie Veränderungen hervorrufen, Risse in der Intima, der Elastica und Media, durch welche die Gefässwand an diesen Stellen nachgiebiger wird und sich eine aneurysmatische Erweiterung bildet.

Dass die Dinge aber doch nicht so einfach liegen, geht daraus hervor, dass derselbe Autor nach einer gewissen Zeit das Lumen wieder durch eine Bindegewebsverdickung der Intima und eine Neubildung von Bindegewebe in der Media verengt fand, so dass das Lumen des Gefässes an der Stelle der Läsion sogar enger werden kann, als es vor dieser war. Immerhin erscheint für die mechanische Entstehungstheorie, für die häufigste Form der Aneurysmen, auch in dieser Weise ein weiterer Beleg erbracht.

Die Ansicht von Rosenbach, dass der Riss in der Arterie auch während deren Systole zustande kommen könne, dürfte wohl vereinzelt dastehen. Die Verhältnisse am Herzen und in der Arterie liegen doch ganz anders, und selbst bei angenommener Erkrankung der Wandung muss es offenbar einer stärker anprallenden Blutwelle bedürfen, als sie die Triebkraft der sich retrahirenden Arterie aufbringt, um eine Zerreissung zu bewirken. Wäre die Ansicht Rosenbach's richtig, so müssten

wohl häufig Aneurysmen an kleinen Arterien vorkommen, was ja bekanntlich nicht der Fall ist.

Die Grösse mancher Aneurysmen erklärt sich, wie aus den Präparaten Eppinger's und dem sehr lehrreichen Falle Thoma's in seiner vierten Mittheilung, Seite 8, Fig. 6, hervorgeht, durch das Verschmelzen zweier oder mehrerer (7) kleinerer Aneurysmen. Für das fernere Wachsthum kommt der Zustand der Intima und der Adventitia in Betracht. Solange erstere noch ausreicht, dem andringenden Blutstrome Widerstand zu leisten, ja durch Setzung einer strafferen Bindegewebsnarbe die Wand sogar noch festigt, wird der Bestand ein gesicherter sein, ist sie abêr der hyalinen Degeneration oder der Fettmetamorphose verfallen, so ist es die Adventitia allein, welche den Druck der Blutsäule auszuhalten hat. Ist diese durch den beständigen Reiz, welchen das Aneurysma als solches, die mannigfachen Circulationsstörungen in ihren eigenen Gefässen verursachen, in Verdickung gerathen, so wird sie dem Ansturme der Blutwelle gewachsen bleiben, ist sie aber schon frühzeitig oder allmählich der Verdünnung und fortschreitenden Absumption, oder ebenfalls von der Intima her der hyalinen Degeneration verfallen, so werden einerseits dem Wachsthume des Aneurysmas keine Schranken gesetzt und anderseits seine Wandungen nur mehr von dem periadventitiellen Gewebe und den Nachbarorganen gebildet, welche selbst wieder intact oder in verschiedener Weise verändert sein können. Da bei der Verdünnung der Wandung secundäre Ausbuchtungen in ganz unbestimmter und unregelmässiger Weise vor sich gehen werden, so kommen endlich jene grossen aneurysmatischen Tumoren, die längst nicht mehr der eigentlichen Lage ihres Ursprungsgefässes entsprechen, sondern sich in der verschiedensten Weise nach der Nachbarschaft verbreiten, zustande. Das Aneurysma der Aorta ascendens hat Sternum und Rippen usurirt, die darüber liegende Muskulatur, die Fascien zum Schwinden gebracht, endlich die enorm ausgedehnte, an den Rändern ödematöse Hautdecke usurirt.

Die Innenwand wird bei den weiteren secundären Veränderungen eine verschiedene Beschaffenheit haben. Seltener wird die neugebildete Intima in Form einer glatten, faserigen Bindegewebsmembran die Innenfläche überziehen, meist wird sie verschieden höckerig und uneben, stellenweise der hyalinen oder fettigen Degeneration verfallen oder durch Ablagerung von Kalksalzen oder Bildung wirklicher, verschieden dicker und grosser Knochenplatten misstaltet sein, Vorgänge, die für den weiteren Verlauf, wie schon angedeutet, Anwachsen, Ruptur u. dgl., nicht gleichgiltig sein werden.

Wenn auch die pathogenetischen und ebèn geschilderten weiteren Veränderungen für die Kenntnis des Aneurysmas von grösster Wichtigkeit sind, so ist doch auch die Form desselben, auf deren Schilderung man

namentlich früher ein so grosses Gewicht legte, und worin Vater Rokitansky auch heute noch unübertroffen dasteht, zu berücksichtigen, weil aus dieser sowohl klinische Erscheinungen als auch prognostisch wichtige Folgerungen hervorgehen. Einzelne der Formen wurden schon bei der Erweiterung angegeben. Bei den Aneurysmen werden sie im allgemeinen von der Art des Risses abhängen. Von besonderer Wichtigkeit ist das mit einem Halse aufsitzende Aneurysma, bei welchem wieder die Weite des Halses, entsprechend dem zur Bildung des Sackes verwendeten Arterienabschnitte, respective die Grösse des Risses und die

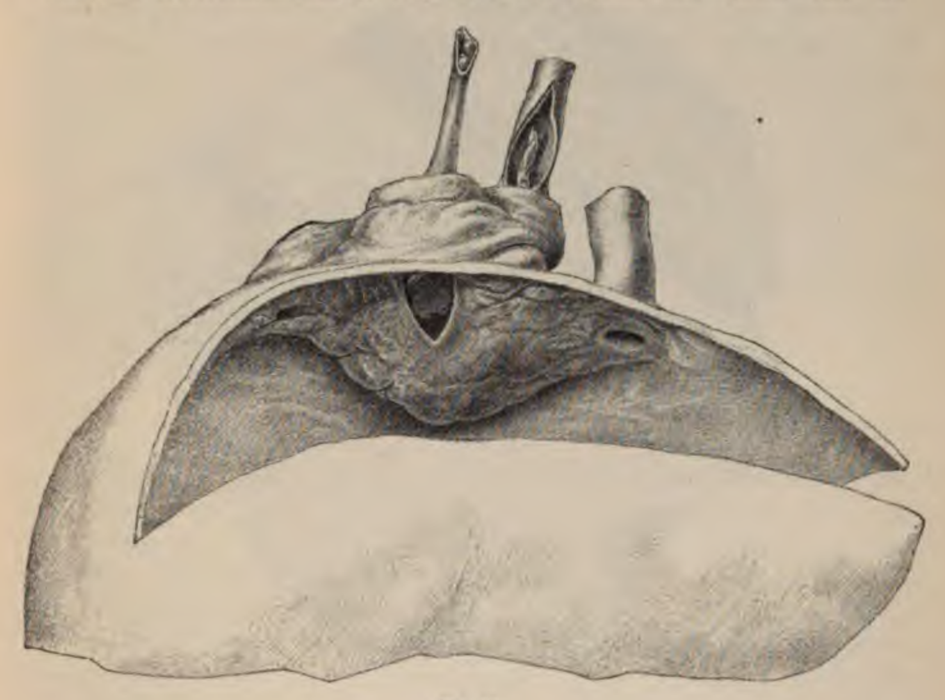


Fig. 25.

dadurch entstehende Form in vielfacher Beziehung berücksichtigenswerth sind. Es ist dies prognostisch am günstigsten, aber auch nur unter gewissen Umständen, denn es kann sich z. B. mit seiner Hauptmasse in verschiedener Weise nach dem Arterienrohre umschlagen und so zu einer Compression eines Astes oder selbst des Stammes führen. Sehr schön sieht man die Anbahnung dieses Zustandes an der beifolgenden Abbildung (Fig. 25). Hier legt sich ein Aneurysma der Anonyma in den bedeutend erweiterten Bogen der Aorta hinein. Gleichzeitig ist es interessant zu beachten, wie dieser hereingewölbte Theil, im höchsten Grade sklerotisch durch Ablagerung von Kalksalzen, zu einer harten, starren

Platte verändert ist, ein Vorgang, der offenbar erst nach der Hereinwölbung stattgefunden hat.

Bei dem sackförmigen Aneurysma können verschieden grosse Wandantheile, ja die ganze Peripherie des Arterienrohres zu dessen Bildung verwendet werden, so dass dadurch ein Sack gebildet wird, in welchen von oben und unten das Arterienrohr hineinragt. Es werden im Ferneren noch einzelne der in Betracht kommenden Formen genauer beschrieben werden.

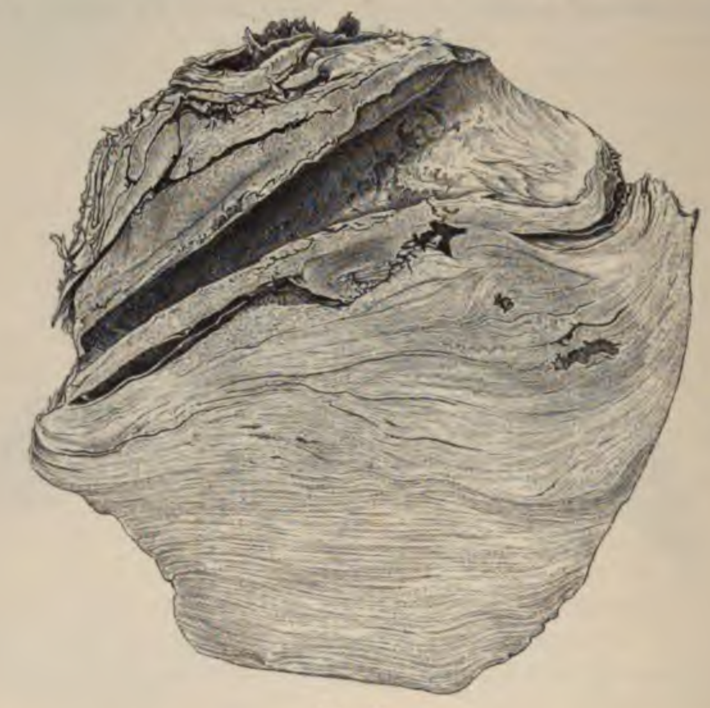


Fig. 26.

Der Inhalt eines Aneurysmas besteht zum Theile aus flüssigem Blute, zum Theile aus den niedergeschlagenen Fibrinmassen, dem Thrombus. Auf das Flüssigbleiben des Blutes hat die Raschheit der Strömung, sowie die Form des Sackes und der Zustand der Innenschichte Einfluss. Aus den ersten beiden Gründen wird in dem halsartig aufsitzenden Aneurysma am leichtesten Thrombosirung eintreten.

Der Thrombus zeigt verschiedene Schichten. Die am meisten nach aussen gelegenen, der Wandung oft fest anhaftenden sind derb, trocken, graulichgelb oder grauröthlich, oft durch das niedergeschlagene Pigment braunroth, die mehr nach innen gelegenen rothbräunlich; mitunter hat der ganze Thrombus diese Farbe, je nach der Menge des mitgerissenen

Blutfarbstoffes, nicht selten finden sich auch in den grösseren Thromben noch mehr weniger verändertes Blut einschliessende Höhlen. Es kann auch geschehen, und hierauf wäre besonders aufmerksam zu machen, dass durch grössere Gerinnungsmassen ein gut geglätteter, der Circulation dienender Canal hergestellt wird, wie die beifolgende Abbildung (Fig. 26) eines besonders grossen Thrombus zeigt; häufig findet allerdings eine weitere Zerwühlung der geschichteten Massen statt.

Die vollständige Ausfüllung eines Aneurysmas durch einen Thrombus gehört zu den Seltenheiten und kommt wohl nur bei kleineren Tumoren vor. Mitunter setzt sich die Gerinnung aus dem Aneurysma auf die abgehenden Arterien fort. Thoma legt auf das Zustandekommen der Thromben durch kleine Einrisse in der Intima, die auch zu grösseren Rupturen führen könnten, ein besonderes Gewicht und misst ihnen eine üble Vorbedeutung bei, wie er überhaupt dem Thrombus jede festigende Eigenschaft abspricht, was gewiss nicht richtig ist, da mit der Thrombosirung die Pulsation geringer wird und auch viele Beschwerden der Kranken abnehmen. Hyaline und fettige Degeneration der Thromben ist nicht selten, während über die Art der Organisation zu Bindegewebe die Ansichten vieler Autoren noch getheilt sind, ein solches Vorkommen aber wohl zu Recht besteht.

Aetiologie.

Welche pathologische Veränderungen an den Arterien zur Aneurysmabildung führen, wurde im vorhergehenden ausführlich besprochen. Es sollen nur hier jene entfernteren Ursachen angeführt werden, die eben als das veranlassende Moment für die Anregung jener pathologischen Processe beschuldigt werden.

Für das Aneurysma congenitum Eppinger's hat dieser, wie schon angegeben, die besonders zarte Anlage der Arterienhaut beschuldigt, wie ja die „angeborene Hinfälligkeit der Arterienhäute" von Voigtel und anderen überhaupt für die Ursache der Aneurysmabildung und namentlich als Erklärung für die Multiplicität derselben an einem Individuum herangezogen wurde. Allein vorläufig ist es in solchen Fällen nicht gelungen, Beweise etwa durch besondere Erblichkeitsverhältnisse beizubringen.

Für die mykotischen, parasitären und Arrosionsformen bedarf es nach den vorausgegangenen Auseinandersetzungen keiner weiteren Angaben.

Das nähere Verhältnis der Arteriosklerose zur Bildung der spontanen Aneurysmen wurde schon eingehend geschildert.

Die Frage, ob Traumen in der That für alle Fälle des Rupturaneurysmas im Sinne Eppinger's beschuldigt werden können, wurde

bereits gestreift, ebenso auch schon angegeben, wie die Kliniker von jeher auf dieses Moment ein Hauptgewicht gelegt haben. Ich selbst möchte glauben, dass man die Wirkung oft nur unbedeutender Traumen bei der Erkrankung vieler Organe zu gering anschlägt. Ich habe hierauf schon gelegentlich der Pericarditis hingewiesen. Dass so oft Traumen stattfinden, ohne dass sich sofort Organveränderungen nachweisen lassen, ist ja richtig, aber auch nicht beweisend, denn wie verschieden ist ja überhaupt die Wirkung der Traumen? Es kommen die unglaublich scheinenden Fälle vor, wo jemand von einem hohen Stockwerke herabstürzt, ohne sich zu verletzen, während ein anderer sofort todt bleibt, und dazwischen liegt die ganze Reihe der verschiedenartigst abgestuften inneren und äusseren Verletzungen.

Für die peripheren Arterien wirkt die Art ihrer Befestigung sowie die vielfältigen Zerrungen und Knickungen, die sie mit der Flexion und Extension erleiden, unterstützend, Momente, die für das häufigere Vorkommen der Aneurysmen der Art. poplitea, axillaris und femoralis in inguine angeführt werden. Kommt zum Trauma noch ein zweites veranlassendes Moment, plötzliche Erhöhung des Blutdrucks hinzu, so werden schlimme Folgen selbst durch an und für sich unbedeutende Schädigungen umso wahrscheinlicher sein. Es liegen Beobachtungen vor, wo nur unter Erhöhung des Blutdrucks bei anscheinend ganz gesunder Arterie Einrisse in derselben entstanden sind. Immerhin sind auch hier verschiedene Möglichkeiten gegeben, angeborene Dünnheit der Arterienwand oder mindestens ihrer Media, vielleicht jener präarteriosklerotische Zustand, den Thoma als Angiomalacie bezeichnet. Hierfür würde der Umstand sprechen, dass man Risse bei wohl vollkommen intacter Arterienwand der betreffenden Stelle, aber an anderen Arterien des Individuums Sklerose fand, so z. B. in der Beobachtung Puppe's.

Beim Trauma, und auch ohne ein solches, kann schon der Schreck, die heftige Gemüthserregung der Autoren, als plötzlich druckerhöhendes Moment in Betracht kommen, und namentlich dann, wenn allenfalls noch ein dritter Factor hinzutritt, wie besonders angestrengte Arterien, so bei stark arbeitenden Menschen, oder Arterien, die in ihrer Ernährung gelitten haben. So kann eine ganze Reihe von Momenten zu Einfluss gelangen, unter diesen gewiss häufig mechanische. Mit Recht weist Gerhardt darauf hin, dass gewisse Stellen der Aorta sich unter solchen Bedingungen befinden, so die Kreuzung des Aortenbogens mit der Trachea, dem Oesophagus; durch die Respiration werden Reibungen der Gebilde untereinander entstehen, und es würde also hier eines umso geringeren Anstosses bedürfen, um die Aneurysmen zustande kommen zu lassen.

Hierher gehört ohne Zweifel eine Beobachtung von Schopf, welcher am obersten Theile der Femoralis ein Aneurysma beobachtete, das unter

dem Drucke eines Bracheriums auf die über den horizontalen Schambeinast laufende Arterie nach 23 Jahre langem Tragen desselben entstanden war.

Weiterhin kommen die acuten und chronischen Infections-, endlich alle schweren Krankheiten überhaupt, ebenso wie schlechte Lebensgewohnheiten, namentlich der Abusus spirituosorum, in Betracht. Nur in diesem Sinne, also die Ernährung der Gewebe verschlechternd, möchte ich auch die Einwirkung der Syphilis und der Tuberculose genannt wissen und hierüber das Folgende bemerken:

Ist an einem mit Aneurysma behafteten Kranken Arteriosklerose wegen des Alters oder auch des Verhaltens der übrigen Arterien nicht anzunehmen, so wird zunächst, namentlich wenn ein Trauma nicht beschuldigt werden kann, bei der allgemeinen Sucht, alles mit Syphilis in Verbindung zu bringen, an diese gedacht. Oft wird diese eben angenommen, weil keine andere Ursache zu finden, oft genügen ganz vage Antecedentien im Vorleben des Kranken, mitunter das Ueberstandenhaben der einen oder anderen venerischen Affection, um den vermeintlichen Zusammenhang festzustellen, schon viel seltener der Nachweis einer pathologischen Veränderung, Narben, Drüsenschwellungen u. dgl., um dann aber die Vermuthung zur Sicherheit zu erheben. Habe ich es doch selbst und oft genug erlebt, wie leicht hier Täuschungen möglich sind, unter anderem in einem Falle von Aortenaneurysma, das auf Syphilis bezogen wurde, bei einem 31jährigen Manne mit einem schwielig verdickten, ganseigrossen Hydrokelensacke, der fälschlich mit luetischen Antecedentien in Verbindung gebracht worden war. Auch bei den Nekroskopien genügt für viele der Hinweis auf eine Angabe aus der Anamnese, der Befund einer Veränderung an einem anderen Organe, die von Syphilis abhängig sein könnte, am seltensten der Nachweis solcher pathologisch-anatomischer Veränderungen am Präparate selbst, die der Syphilis zugeschrieben werden, wie beträchtliche Verdickung der einen oder anderen Stelle der Aneurysmawand, besonders reiche Auflagerung u. dgl., um das Aneurysma als syphilitisches zu decretiren.

Wie unsicher es aber mit dem Nachweise specifisch syphilitischer Processe an den Gefässen steht, wurde ja schon früher hervorgehoben. Die meisten namhaften Anatomen drücken sich hier sehr vorsichtig aus. So meint Bollinger, dass die postsyphilitische Endarteriitis (Endarteriitis sklero-gummosa) mit grosser Wahrscheinlichkeit die Entstehung des Aneurysmas bedinge.

Sehr lehrreich ist der Fall von Hertz: Das 39jährige Individuum hatte ohne Zweifel Syphilis überstanden. Die Veränderungen an der Aneurysmawand sind nach der makroskopischen Beschreibung sehr auffallender Art: 2 *cm* starke Verdickung, die aus drei deutlichen Schichten

besteht. Allein die mikroskopische Untersuchung — die adventitielle Schichte ist auffallenderweise nur $^1/_2$—1 *mm* dick und besteht aus fibrillärem Bindegewebe, die zweite mittlere aus „glänzenden, zum Theile völlig zerfallenen Massen, welche kein deutliches Gewebe erkennen lassen", die dritte innerste endlich aus geschichtetem Faserstoff — lässt doch nichts für Syphilis Charakteristisches entnehmen, ebensowenig wie das ganze übrige Verhalten dieser Aneurysmen, deren Entstehen auch vollkommen im Sinne Eppinger's erklärt werden kann. Puppe fand am Halse eines Aneurysmas am Arcus aortae, herrührend von einem Manne, der zehn Jahre vorher ein Ulcus durum gehabt hatte, im sehr zellreichen Infiltrate längs der ebenfalls infiltrirten Gefässe der Adventitia Riesenzellen, ähnliches auch noch in einem zweiten Falle, und legt auf diesen Befund ein zur Annahme von Syphilis besonders berechtigendes Gewicht.

So wichtig diese Angabe auch ist, so ist doch noch abzuwarten, ob in derselben eine constante Veränderung zu erblicken sein wird. Solange nichts Genaueres bekannt ist, müssen wir dabei bleiben, dass die Syphilis bei den kleineren Gefässen entschieden zur Verengerung führt, und dass sich an den Aneurysmen bisher nichts gefunden hat, das sie in zwingender Weise mit Lues in Verbindung bringen liesse.

Es lässt sich also höchstens sagen, dass die Syphilis mit der durch sie gesetzten Ernährungsstörung der Gefässe eine grössere Zerreisslichkeit ihrer Häute bedinge, auf welche dann weitere secundäre Veränderungen folgen. Ob die Toxine der Syphilis auf die kleinsten Gefässe contrahirend, dadurch blutdrucksteigernd wirken, hierdurch einen Einfluss auf die Arbeit in den grossen Gefässen ausüben und so Ursache zur Arteriosklerose oder anderer Erkrankung der Gefässe werden, ist vorläufig gewiss nicht erwiesen.

Immerhin wäre aber auch die Anregung von Rosenbach weiter zu verfolgen, ob nicht der übermässige Gebrauch von Jod und Quecksilber als Ursache der Gefässerkrankung wirken könne.

Aus der Statistik möchte ich mir keinerlei Schlüsse zu ziehen erlauben, denn es lässt sich ja nicht leugnen, dass die Syphilis eine sehr häufige Krankheit ist, dass der betreffende Patient ganz gut eine solche vor 10—20 Jahren überstanden haben und dann später ein Aneurysma bekommen kann, woraus aber keineswegs ein ursächlicher Zusammenhang abzuleiten ist.

Die statistischen Angaben schwanken sehr bedeutend. So findet Malmsten gar, dass 80% der Aneurysmen durch Syphilis bedingt seien, Gerhardt schliesst aus 17 Fällen von Aneurysmen (9 syphilitische) auf 53%, A. Fränkel aus 30 Fällen (11 syphilitische) auf 36%, Moritz Schmidt aus 54 Aneurysmakranken auf 29%. Die Frage wird gegenwärtig allerwärts lebhaft studirt, so dass wohl bald auch hierin Klarheit erfolgen wird, es müssen aber die Untersuchungen in der schon bei der

Arteriosklerose erwähnten Weise angestellt, nämlich untersucht werden, wie oft sich bei Syphilitischen, die unter weiterer genauer Beobachtung stehen, Aneurysmen einstellen.

Was die Tuberculose anbelangt, so finden wir auch hier extreme Ansichten vertreten. Rokitansky, dieser scharfe und sorgfältige Beobachter, der über ein Riesenmateriale verfügte, sagt: „Grosse Aneurysmen, namentlich der Aorta, findet man kaum je mit Tuberculose combinirt.“ Stokes, der ja gewiss gerade in diesem Gebiete unbestritten einer der besten Forscher war, hielt das Zusammentreffen der beiden Erkrankungen für sehr häufig. Dazwischen liegen nun wieder sehr verschiedene Meinungen. Ich will gleich hier die Frage der Gegenseitigkeit und der vermeinten ätiologischen Beziehungen zwischen Tuberculose und Aneurysma unter Einem besprechen.

Wenn ich früher sagte, dass im Gefolge von jeder schweren, langdauernden Erkrankung sich allmählich eine schlechtere Ernährung der Gewebe, somit auch der Media der Gefässe und in dieser Weise endlich ein Aneurysma ausbilden könne, so wird man dies auch für die Tuberculose theoretisch zugeben, in keiner Weise aber praktisch erhärten können.

Ich stehe vollkommen auf dem Rokitansky'schen Standpunkte. Die Tuberculose ist leider eine so verbreitete Krankheit, dass die Seltenheit eines in ihrem Gefolge entstandenen Aneurysmas im Aortensysteme gewiss auffällt. Anders steht es bekanntlich mit jenem der Pulmonalarterie, wo ja die Tuberculose die bekannten Arrosionsaneurysmen hervorbringt, und dies scheint häufiger zu sein, als man gewöhnlich annimmt. Ein Unicum dieser Art dürfte die Beobachtung von Rasmussen sein, wo bei einem Kinde von $3^1/_2$ Jahren infolge des Durchbruches eines solchen Aneurysmas, das im Verlaufe schwerer Phthisis entstanden war, der Tod eintrat. In den zwei vorliegenden Fällen von Dittrich und Sigg nach der Aorta durchgebrochener Lymphdrüsen geschah dies allerdings am Wege eines Aneurysmas, dieses war aber hierbei etwas Nebensächliches, der Durchbruch als solcher, die hierdurch entstandene Miliartuberculose, wie wir schon bei Gelegenheit der Tuberculose der Gefässe hervorgehoben haben, die Hauptsache.

Aber auch die Aneurysmen rufen als solche keine Tuberculose hervor, und stehen wir jetzt Rokitansky's Krasenlehre gegenüber auf einem anderen Standpunkte. Die Möglichkeit, dass bei Bestehen eines Aneurysmas Tuberculose erworben werden könne, ist gegeben. Was Skoda schon vermuthungsweise aussprach, ist jetzt bewiesen: Die Tuberculose ist eine Infectionskrankheit, es kann jedes Individuum, also auch ein solches mit einem Aneurysma, tuberculös werden. Auffallend ist die Thatsache, dass sich die meisten in der Literatur verzeichneten Fälle dieser Combination auf solche an der Aorta thoracica beziehen, was

immerhin den Verdacht auf einen Zusammenhang mit localen Circulationsstörungen hinlenkt.

A. Fränkel (Berlin), der eben auf locale Ursachen für die Entstehung der Tuberculose gegenüber den allgemeinen Ernährungsstörungen Gewicht legt, hat die Vermuthung aufgestellt, dass die Compression eines Bronchus durch das Aneurysma eine Störung des Secretes, ein Hinunterfliessen desselben nach den Bronchien herbeiführe und so Gelegenheit zur Ansiedlung der Tuberkelbacillen gebe. Er beobachtete ein taubeneigrosses Aneurysma der Pulmonalarterie, das den zum Oberlappen führenden Bronchus comprimirt und usurirt hatte und so die tödtliche Blutung herbeiführte. Nur der von jenem Bronchus versorgte Oberlappen erwies sich käsig infiltrirt. Ich will ohneweiters zugeben, dass ausnahmsweise die Aneurysmen eben unter solchen ganz besonderen Bedingungen auch zur Tuberculose führen können, möchte aber die Sache so darstellen: Ich habe längst darauf aufmerksam gemacht, zuletzt in meinen „Krankheiten der Luftröhre", dass sich bei Sklerosen dieser und der Bronchien eine ganze Reihe pathologischer Veränderungen mit verschiedenen Ausgängen entwickelt; zunächst entsteht unterhalb der comprimirten Stelle Hyperämie, dann katarrhalische Entzündung. Das nun mehr minder reichlich gelieferte Secret muss unterhalb der Verengerung wegen Schwierigkeit der Expectoration stauen, es kommt zur Ansiedlung der verschiedensten Bakterien, die hier die nöthigen Lebensbedingungen vorfinden, somit zur Bronchitis, selbst Bronchitis putrida, unter gegebenen Bedingungen Fortsetzung der Entzündung auf subacutem oder chronisch schleichendem Wege auf das Lungen- und das interstitielle Gewebe, endlich zur vollständigen Induration und Splenisation, unter Umständen aber auch zur Gangrän des betreffenden Lungenabschnittes. Diese Vorgänge, die gar nicht selten sind, kommen in verschiedener gradueller Entwicklung bei allen Arten von Compressionsvorgängen, also auch bei den Aneurysmen vor. Ich finde sogar, dass sie zur Stellung der Diagnose der Aneurysmen beitragen, denn in jedem Falle, wo solche auffallende Veränderungen an der Lunge nachzuweisen sind, wird man sofort bei dem Suchen nach der Ursache auf das Aneurysma kommen. Ohne Zweifel können sich also auch einmal unter so gestalteten Umständen die Bedingungen zur Ansiedlung des Tuberkelbacillus finden, und es bedarf nicht des Zurückfliessens von Secret, das ja in dem Fränkel'schen Falle gar nicht stattfinden konnte.

Klar ist die Beziehung des Aneurysmas zur miliaren Tuberculose in dem Falle von Buberl, wo das Aneurysma des Aortenbogens nach seiner Perforation und Extravasation des Blutes in das hintere Mediastinum eine erweichte, verkäste Drüse am rechten Bronchus zerwühlte und so zur Aussaat der Tuberkelbacillen in die Blutbahn mit Tuberculose der Lunge, Milz und Niere führte.

Also ein Tuberculoser kann, wenn auch selten, ein Aneurysma bekommen, und Tuberculose kann in allen Formen, vielleicht am häufigsten in der acuten miliaren, zu einem Aneurysma hinzutreten. Ich habe selbst auch mehrere solche Fälle beobachtet und einen näher beschrieben.*)

Wenn ich noch statistische Angaben machen soll, so ist dies nicht leicht, da bei den meisten Autoren nur die Anzahl der Aneurysmen, nicht aber auch jene der untersuchten Leichen angegeben ist, meist ist auch das Beobachtungsmaterial ein ziemlich geringes, nur Juda schöpft, soviel mir bekannt ist, aus grösseren Zahlen:

Rokitansky	findet	unter	108	Aneurysmen	5	Fälle	von	Tuberculose	4·4 %
P. Niemeyer	„	„	100	„	6	„	„	„	6 %
Hanot	„	„	42	„	16	„	„	„	38 %
Soltan Franck	„	„	24	„	7	„	„	„	29 %
Emmerich	„	„	51	„	7	„	„	„	17·6%
Juda	„	„	48	„	7	„	„	„	16 %

Auffallend ist, dass Juda unter 8871 Sectionen nur 48 Aneurysmen gefunden hat. Ich habe daher unsere anerkannt genau geführten Sectionsprotokolle in dieser Hinsicht durch die letzten zehn Jahre nachforschen lassen, hierbei unter 19.300 Sectionen 220 Aneurysmen und bei diesen nur 32mal Tuberculose gefunden, also 14·5%; doch wäre es nothwendig, jeden einzelnen Fall genauer bezüglich des Stadiums und der Form der Erkrankung zu analysiren.

Ich habe viele Fälle der schwersten Malariakachexie gesehen, es ist mir aber nie bei einem derartig Erkrankten ein Aneurysma vorgekommen.

Als begünstigend wird vom anatomischen Standpunkte in Uebereinstimmung mit allen Autoren der Mangel eines stützenden Gewebes an der Entstehungsstelle eines Aneurysmas nicht nur für Bildung, sondern auch für das Anwachsen desselben zu nennen sein, es wird oft dieser Umstand auch Einfluss auf die Form des Aneurysmas nehmen. Eppinger zeigt, wie von zwei Einrissen einer in der Aorta ascendens zum Aneurysma führt, während der zweite an der Aorta descendens ausheilt — weil die Aneurysmabildung durch Anliegen der betreffenden Stelle an den linken Bronchus behindert war. Es werden sich weiterhin noch mehr Beispiele für diesen Umstand ergeben.

Vorkommen.

Ueber die Häufigkeit des Aneurysmas liegen kaum annähernd genauere Zahlen vor. Von den einen werden sie als höchst selten, von den anderen als relativ häufig bezeichnet. Sicher ist, dass die einzelnen

*) Wiener klin. Wochenschr., Nr. 1—3, 1889, dritter Fall.

Länder sich sehr verschieden verhalten, und dass z. B. in England und Nordamerika das Aneurysma viel häufiger vorkommt als bei uns. Neben anderen Gründen werden wohl ohne Zweifel die Lebensgewohnheiten, stärkere körperliche Bethätigung hierzu beitragen. Ob die stärkeren Weine, der Alkohol zu beschuldigen sind? Mir scheint diese Annahme ungerechtfertigt, denn es gibt auch noch andere Nationen, die im Alkoholgenusse gewiss nicht zurückstehen und bei denen Aneurysmen seltener sind, so die Skandinavier. Es dürfte sich also auch hier wieder um eine nothwendige Vereinigung mehrerer Momente handeln.

Meiner Meinung nach sind die Aneurysmen nicht so selten, als man dies gewöhnlich annimmt. Es mag sein, dass ich eine besonders grosse Anzahl zu beobachten Gelegenheit hatte, weil mich solche Kranke nicht nur als Internisten, sondern wegen der Stenosenerscheinungen, der Heiserkeit auch als „Halsarzt", namentlich in der früheren Zeit, wo ich die laryngologische Klinik leitete, ganz besonders häufig aufsuchten; doch befinden sich auch jetzt noch durchschnittlich immer 2—4 Aneurysmakranke an meiner Klinik, und habe ich in den letzten drei Jahren 65 solcher gesehen. Eppinger fand unter 3149 Sectionen 22, Juda unter 8871 Nekroskopien 48 Aneurysmen. Meine Nachforschungen haben, wie gesagt, bei einem Materiale von zehn Jahren unter 19.300 Sectionen 220 Aneurysmen ergeben.

Sie können vom Ursprunge der Aorta aus dem Herzen, durch das ganze Arteriensystem bis zum Beginne der Capillaren vorkommen und sind auch im Systeme der Pulmonalarterie an den kleineren Gefässen nicht so selten, als man früher meinte.

An den „inneren" Gefässen sind sie entschieden häufiger als den aussen verlaufenden, ein Moment, das in der Aetiologie, namentlich mit Rücksicht auf die Traumen, wohl zu berücksichtigen ist. An grossen Arterien kommen sie, wenn man von den Hirnarterien absieht, entschieden häufiger vor als an den kleinen.

Abgesehen von der Multiplicität bei der „Arteriitis nodosa" können sich an einem Individuum an verschiedenen Arterien, aber auch an einer Arterie mehrere Aneurysmen finden. Zur Erklärung braucht es aber keiner eigenen aneurysmatischen Diathese, sondern nur des Vorhandenseins einer weiter verbreiteten ursächlichen Erkrankung des Gefässystems, die ja bei manchen Formen, wie den mykotisch-embolischen, leicht verständlich ist.

In Bezug auf die besondere Neigung einzelner Gefässe zur Erkrankung gehen die Statistiken weit auseinander. Alle sind einig, dass die Aorta thoracica Lieblingssitz ist, und dürften sich Aorta ascendens und Arcus das Gleichgewicht halten, dann folgen: Aorta thor. desc., die Hirnarterien, Art. poplitea (nach Lisfranc sollen die Aneurysmen

dieser 23% aller vorkommenden Fälle betragen), femoralis, Anonyma, Carotis, Art. subclavia und Aorta abdominalis. Die Arterien kleineren Calibers lassen sich vorläufig kaum in einer wirklich verwerthbaren Weise aneinanderreihen, sie sind doch zu selten. In dieser Scala sind selbstverständlich jene Aneurysmen, welche, was häufig geschieht, auf die abgehende Arterie übergreifen, nicht mitgerechnet.

Das Lieblingsalter für die Aneurysmen wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden angegeben. Rokitansky liess sich das grosse Vadium von 30—60 Jahren, Crisp nennt das dritte Jahrzent, Orth das Alter von 30—50 Jahren. Merkwürdigerweise geben diejenigen, welche in neuester Zeit Statistiken zusammengestellt haben, viel höhere Altersclassen an, Emmerich das fünfte, Juda das sechste und Borsdorff gar das siebente Jahrzehnt; nur Puppe findet dementgegen unter 16 Aneurysmen 5 Fälle mit 35 Jahren. In meiner Zusammenstellung findet sich unter 220 Aneurysmen das Alter von 30—40 Jahren 23mal, von 40 bis 50 Jahren 74mal, von 50—60 Jahren 52mal, von 60—70 Jahren 34mal, also jenes von 40—50 Jahren am häufigsten vertreten. Ab und zu liest man von Beobachtungen im kindlichen Alter; hier dürfte der mykotisch-embolische Ursprung wohl zu beachten sein. So erwähnt Eppinger eines 17jährigen Gymnasiasten mit je einem bohnengrossen Aneurysma an jeder Art. cerebri ant. Alles in allem kann man wohl behaupten, dass die Zeit vom 35. bis zum 50. Lebensjahre diejenige ist, in welcher Aneurysmen am häufigsten beobachtet werden.

Ueber die Vertheilung auf die Geschlechter, über das Ueberwiegen beim männlichen, ist man einig; das Verhältnis dürfte nahezu 2:1 sein.

Die Beurtheilung des Einflusses der Beschäftigung wird, wie ich glaube, schon von vornherein von theoretischen Gesichtspunkten beherrscht. So ist es ja natürlich, dass, wenn man für das Aneurysma vulgare die Veranlassung im Trauma gesucht hat, man auch zugeben wird, dass Beschäftigungen, die äusseren Fährlichkeiten besonders ausgesetzt sind, auch besondere Gelegenheit zur Erwerbung eines Aneurysmas bieten müssen. Allein abgesehen vom einzelnen Falle, lässt sich dies im allgemeinen nicht begründen. Ich glaube, dass die meisten Autoren unter dem Eindrucke ihrer speciellen Verhältnisse stehen. So sollen Seeleute besonders zu Aneurysmen geneigt sein, Ursache das viele Leiternsteigen; aber die Bergleute thun dies gewiss nicht weniger und noch dazu in schlechter Luft, und der weitere Schaden des Alkoholgenusses bei den Seemännern könnte wohl auch in gleicher Weise für die Bergleute gelten. Auch sollen Prostituirte ein besonders starkes Contingent bei den Aneurysmen stellen; ich glaube, dass diese vollkommen unerwiesene Angabe mit der Annahme der vermeintlichen luetischen Natur der Aneurysmen in Zusammenhang steht. Wenn ich die grosse Zahl der von mir beobachteten

Aneurysmakranken überblicke, so finde ich darunter Gelehrte, Aerzte, Architekten, Kaufleute, leichter und schwerer Arbeitende ziemlich gleichmässig vertheilt. Speciell an der Klinik finden sich unter 15.000 jährlichen Ambulanten doch gewiss viele Berufsarten vertreten und zeigen sich hier keinerlei verwerthbare Zahlenverhältnisse.

Symptome.

Diese lassen sich in solche unterscheiden, die allen Aneurysmen gemeinsam sind, und solche, die nur bei gewissen Arten derselben vorkommen. Die Verschiedenheiten ergeben sich zumeist daraus, ob es sich um periphere, an von aussen zugänglichen Körpertheilen gelegene oder um in Körperhöhlen verborgene Arterien handelt. Es kommt weiterhin die Lage und Grösse, man kann sagen zunächst das rein tumorartige Auftreten des Aneurysmas in Betracht, wie es als solches durch Verdrängung und Compression zu den Nachbarorganen in Beziehung tritt, ja selbst das Verhalten der eigenen Arterie beeinflussen kann. Endlich ist die specielle Beschaffenheit des Aneurysmas zu berücksichtigen, je nachdem es flüssiges Blut enthält oder mehr weniger mit Thromben erfüllt ist, ob diese abgehende Gefässe verengern oder verlegen, ob solches durch gleichzeitige secundäre Veränderungen der Wand geschehen ist u. dgl.

Es ist leicht verständlich, wie wechselvoll sich demnach die Erscheinungen gestalten können, je nachdem nur einzelne der Symptome oder eine Combination derselben vorhanden sind. Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass auch noch die weiteren Folgeerscheinungen im Krankheitsbilde zum Ausdrucke kommen und dieses in der verschiedensten Weise verwischen können. So kann das ursprüngliche Aneurysma eine secundäre Ausbuchtung, diese selbst wieder eine oder auch mehrere solcher haben, die sich dann nach ganz verschiedener, von dem primären Sitze der Geschwulst, von dem Verlaufe des Gefässes abweichender Richtung ausbreiten, sozusagen an ganz anderer Stelle zum Vorschein kommen und in gar nicht zu vermuthender Weise mit Nachbarorganen in Beziehung treten. Diese Complicationen, das Abwägen der einzelnen Symptome erfordern dann allen Scharfsinn, um die Diagnose richtig zu stellen, was eben die Lehre von den Aneurysmen in wissenschaftlicher Beziehung so interessant gestaltet.

Die für alle Aneurysmen in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden sind: eine möglichst genaue Inspection, Nachweis einer Geschwulst, Wahrnehmen einer Pulsation an derselben, Ueberprüfung dieser Erscheinungen durch manuelle Untersuchung, wobei besonders die Art der Pulsation zu berücksichtigen sein wird, allenfalls auch durch den Sphygmographen; bei gewissen Arten wird der percutorische Befund,

bei allen das Ergebnis der Auscultationserscheinungen von Wichtigkeit sein. Dann wird das ganze Heer der weiteren Folgeerscheinungen heranzuziehen sein, denn häufig genug ist es erst eine dieser, durch welche die Anwesenheit eines Aneurysmas in auffallender Weise zu Tage tritt, so die Athemnoth, die Heiserkeit, die Parese der unteren Extremitäten u. dgl., welche besondere Untersuchungsmethoden, häufig die Laryngoskopie etc. erfordern. Als werthvolles Untersuchungsmittel ist nun noch die Radioskopie hinzugekommen, die am gehörigen Platze ihre Besprechung finden soll. Endlich bedürfen auch alle subjectiven Beschwerden des Kranken eines sorgfältigen Eingehens, sowie die Anamnese einer gründlichen Klarlegung.

Um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, sollen alle diese Punkte unter Einem besprochen werden, es wird aber auch aus den angeführten Gründen zweckmässig, ja unerlässlich sein, gleich hier die weiteren Folgen, wie sie sich im Verlaufe eines Aneurysmas einstellen, mit in Betracht zu ziehen.

Wir wollen sofort mit dem für uns wichtigsten, dem

Aneurysma der Aorta,

beginnen, und zwar jenem an ihrem aufsteigenden Theile und dem Bogen. Diese sollen vorerst unter Einem abgehandelt werden, da ihre Grenzen häufig so ineinander übergehen, dass ihre Trennung nicht möglich ist, und im folgenden soll erst das hervorgehoben werden, was jedem an besonderen Symptomen zukommt.

Es ist hierbei zunächst an jene Aneurysmen gedacht, die der Brustwand anliegen, während wir von den „in der Brusthöhle verborgenen“ erst weiterhin sprechen wollen.

Bei der Inspection solcher Kranken fallen mitunter zunächst an der vorderen Thoraxwand ausgebreitete Venennetze auf, die zumeist der Mammaria externa und den Intercostalgefässen entsprechen. Sie sind der Ausdruck der durch das Aneurysma in der Thoraxhöhle bedingten Circulationsstörung, welche, wie weiter gezeigt werden wird, in verschiedener Weise hervorgerufen sein kann.

Im Jugulum, zur rechten Seite des Sternums, seltener über diesem selbst oder zu seiner linken Seite, kann eine mehr minder deutliche Pulsation wahrgenommen werden. Hat das Aneurysma eine solche Grösse erreicht, dass es nicht nur der Thoraxwand inniger anliegt, sondern diese in den Weichtheilen der Intercostalräume, oder nach Usur der Rippenknorpel und -Knochen, des Sternums, auch in den festen Theilen zum Schwunde gebracht wurde, so bemerkt man eine Geschwulst, die zumeist rechts, eben in dem betreffenden Intercostalraume oder bereits in zweien, dem

zweiten und ersten, sichtbar oder schon so gross ist, dass sie von der Clavicula bis zum vierten Intercostalraume herab, nach rechts mehr weniger weit, gerade nach aussen oder zumeist in schiefer Richtung nach oben reicht, dabei verschieden hoch über das Niveau des Thorax, gleichmässig oder auch in Form einer höckerigen Geschwulst hervorragen kann.

Aneurysmen der Aorta ascendens können auch in Form einer scharf umschriebenen Geschwulst am rechten Sternalrande, bei weitem seltener an der linken Seite hervorragen.

Bei Aneurysmen am Bogen kann eine pulsirende Geschwulst im Jugulum, aber auch an der Vorderseite des Thorax im zweiten und dritten Intercostalraume erscheinen; gar nicht selten findet die Ausbreitung nach unten, sowohl nach rechts, häufiger nach links hin statt.

Bei der Palpation kann die aufgelegte Hand sehr verschiedene Erscheinungen wahrnehmen. Zunächst mache ich darauf aufmerksam, und es ist dies ein Umstand, der für die Differentialdiagnose von grosser Wichtigkeit ist, dass es Aneurysmen gibt, die der vorderen Brustwand, und selbst in grösserer Ausdehnung, anliegen, ohne eine Pulsation hervorzubringen. Sie unterscheiden sich dabei in nichts von anderen, die deutliche Pulsation zeigen, weder in ihrer Form noch in ihrem Aufsitzen, sind nicht mit Coagulis gefüllt, oder sicherlich nicht mehr als andere. Ich werde später einen hierher gehörigen Fall anführen, da ich, um die Casuistik nicht zu sehr anwachsen zu lassen, bei derselben solche Fälle auswählen will, bei denen mehrere der in Frage kommenden Erscheinungen zu beobachten sind. Der Widerstand des Sternums oder der Rippen kann an diesem Ausbleiben nicht Ursache sein, denn wir wissen ja, dass diese Theile dem Anwachsen des Aneurysmas für gewöhnlich kein Hindernis entgegensetzen, und dass bei den Aneurysmen am Bogen selbst der oberste Theil des Sternums sehr deutlich gehoben werden kann. Es bleibt überhaupt eine sehr merkwürdige Erscheinung, dass Aneurysmen sich so häufig nach den Stellen des grössten Widerstandes ausbreiten, dem Sternum, den Rippen, der Wirbelsäule, während dieser an den Weichtheilen der Lunge und dergleichen doch ein unvergleichlich geringerer wäre.

Ein anderesmal fühlt die aufgelegte Hand eine systolische Erschütterung, entsprechend dem Sternum und den benachbarten Theilen besonders nach rechts hin, die sich aber nicht bestimmter abgrenzen lässt. Häufig aber nimmt man an einer umschriebenen Stelle einen deutlichen systolischen Stoss, mitunter einen solchen auch in der Diastole, also einen Doppelstoss wahr. Die systolische Erschütterung bedarf keiner Erklärung, die der diastolischen stösst auf Schwierigkeiten. Mit dem Anpralle der Blutwelle an die Aortenklappen im Momente der Diastole

hat die Erscheinung sicherlich nichts zu thun, denn sie kommt auch zustande, wenn diese Klappen insufficient sind, eher nach Tigerstedt am Bulbus des Gefässes. Da sie aber in aller Deutlichkeit auch an vom Ursprunge des Gefässes ferner abgelegenen Aneurysmen wahrzunehmen ist, muss sie unbedingt in diesen selbst zustande kommen.

Ich kann mir nur vorstellen, dass sie der Ausdruck einer entsprechend energischen Retraction der Arterienwandung ist. Nun ist es richtig, dass die Media, somit auch alles, was mit elastischem Gewebe zusammenhängt, nicht mehr besteht; von einer Wirkung der Muskelfasern kann selbstverständlich keine Rede sein; nichtsdestoweniger muss eine gewisse Elasticität der Wandung doch geblieben sein, denn wäre absolute Dehnbarkeit vorhanden, so müsste das Anwachsen der Aneurysmen noch schneller und stetig, dort, wo nicht genug stützendes Gewebe da ist, ohne Grenzen vor sich gehen, es müsste zur baldigen Ruptur kommen. Mit der Systole des Herzens wird das Aneurysma ausgedehnt, eine Retraction desselben muss nach obiger Auseinandersetzung stattfinden, und geschieht diese bei allerdings nicht hinreichend gekannter Beschaffenheit der Wandung mit grösserer Energie, so erscheint der Doppelstoss, analog dem später zu besprechenden lauten zweiten Tone.

Ich möchte gleich auf ein weiteres Moment aufmerksam machen, das mir die Richtigkeit meiner Anschauung über das Bestehen einer solchen stärkeren, plötzlichen Retraction der Aneurysmawand zu erhärten scheint. In einigen Fällen von grossen Aneurysmen am Aortenbogen konnte ich, obwohl sicher keine Insufficienz der Aortenklappen vorhanden war, wie auch aus der späteren Nekroskopie hervorging, an der Stirnhaut deutlichen Capillarpuls sehen. Wenn dieses Phänomen bei genannter Klappeninsufficienz durch die grosse Blutdruckschwankung, durch das Rückströmen des Blutes nach dem linken Ventrikel erklärt wird, so glaube ich, dass auch bei dem Aneurysma die Erscheinung kaum in anderer Weise als durch Annahme des Rückströmens des Blutes aus dem sich retrahirenden Aneurysmasacke wird zu erklären sein.

Rosenbach möchte, wenn ich ihn recht verstehe, den Doppelstoss im Aneurysma aus der Retraction jenes (hypertrophischen) Arterienstückes erklären, welches, zwischen Herz und Aneurysma gelegen, in diesem eine positive Welle erzeugt. Allein diese Erklärung ist meiner Meinung nach aus verschiedenen Gründen, hauptsächlich aber deshalb nicht statthaft, weil so häufig dieses Arterienstück viel zu kurz ist, um ihm bei seiner Retraction einen solchen Einfluss zuschreiben zu können.

Bei jenen Aneurysmen, welche bereits aus der Thoraxhöhle hervorragen, nimmt man auch nur ein einfaches Heben, wenn sie aber etwas grösser geworden sind, eine sehr charakteristische Erscheinung wahr, nämlich eine Ausdehnung des Sackes nach allen Richtungen, eine so-

genannte dilatatorische Pulsation, zum Unterschiede von der nur hebenden. Legt man die Hand lose auf, so fühlt man das Auseinandertreiben der Finger, legt man beide Hände an die Seitentheile der Geschwulst an, so fühlt man deutlich, wie diese nicht bloss von unten nach oben gehoben, sondern geradezu auseinandergedrängt werden, es ist dies eben der Ausdruck der allseitigen Vergrösserung des Aneurysmas.

Bei allen Formen des Aneurysmas nimmt die aufgelegte Hand ein mitunter mehr minder deutliches, oft ziemlich ausgebreitetes Schwirren wahr. Die Bestimmung seines Punctum maximum kann für die genauere Diagnose von Wichtigkeit werden. Es entsteht ohne Zweifel nach dem allgemeinen Mechanismus der Geräuschbildung; es ist ja nichts anderes als der Ausdruck besonders deutlicher Schwingungen, die nicht nur dem feineren Gehöre, sondern auch der gröberen Gefühlswahrnehmung zugänglich sind. Einmal wird also das Uebergehen des Blutstromes aus dem engeren Rohre in das weitere, durch eine engere Oeffnung in die grössere Höhle, ein anderesmal die Bildung von Wirbeln Ursache sein, wozu noch die verschiedene Gestaltung der Thromben, die Verziehung der Abgangsöffnungen beitragen mag.

In jenen Fällen, wo die Erschütterung längs des rechten Sternalrandes undeutlich ist, kann man sich über dieselbe mitunter mittelst des Sphygmographen oder einer einfachen, dünnen Quecksilbersäule vergewissern. Das ausgezogene Ende eines kleinen mit Quecksilber gefüllten Glastrichters, der an der weiten Oeffnung mit einer Kautschukplatte geschlossen und mit dieser an der bezüglichen Stelle aufgesetzt wird, genügt hierzu vollständig, um die Pulsation zu zeigen. Im übrigen lehrt der Sphygmograph am Aneurysma nicht mehr als an den übrigen Arterien.

Liegt ein Aneurysma der vorderen Thoraxwandung an, so gibt die Percussion über die Grösse dieses Anliegens werthvolle Aufschlüsse. Am schnellsten kommt man zum Ziele, findet sehr genaue Resultate und wird sie auch am besten bildlich darstellen, wenn man in den Intercostalräumen, respective über der ersten Rippe von einer Seite her über das Sternum gehend nach der anderen hinüberpercutirt und in dieser Weise die Grenzen des leeren Schalles festsetzt.

Ich kann also z. B. im zweiten Intercostalraume rechts eine Dämpfung bekommen, die $1^1/_2$ *cm* vor dem rechten Sternalrande beginnt und bis zum linken Sternalrande reicht, während sie im dritten Intercostalraume bereits 3 *cm* vor dem rechten Sternalrande beginnt und noch etwas über den linken Sternalrand hinausreicht. Jeder Leser kann sich dies sofort vorstellen und in ein Diagramm einzeichnen. Meiner Erfahrung nach kann man für die Erweiterung der Aorta nur verwerthen, was man an Dämpfung über die Seitenränder des Sternums hinaus bekommt. Die Dämpfung, die am

obersten Theile des Sternums besteht, ist auch unter normalen Verhältnissen in ihrer Internität und selbst den seitlichen Grenzen ihrer Ausbreitung zu schwankend, um aus ihr sichere Schlüsse zu ziehen. Dass diese Behauptung richtig ist, hat sich in glänzender Weise durch die Radioskopie erwiesen. Wie ich selbst zuerst gezeigt habe (Veröffentlichung von Dr. Wassermann), gewinnt man durch dieses Verfahren im grossen und ganzen keine wesentlich neueren Aufschlüsse über die Aneurysmen. Aber man kann sich überzeugen, dass die durch die Percussion gefundenen Grenzen richtig bestimmt waren, man sieht oft in überraschend schöner Weise die Pulsation des Aneurysmas, seine allseitige Ausdehnung; in einzelnen Fällen ergab sie aber doch ein weiteres Hinausreichen des Schattens, als dem Percussionsbefunde entsprach, d. h. das Aneurysma war grösser, als man aus seinem Anliegen an die Thoraxwand vermuthen konnte; besonders bei der Durchleuchtung von rückwärts zeigte sich eine grössere Ausdehnung des Sackes, als man nach der Percussion von vorne erwartet hätte. Sie ist also unstreitig als ein neues, sehr werthvolles Untersuchungsmittel auch für die in Frage kommende Krankheit zu betrachten.

Abänderungen im Percussionsschalle in Bezug auf Tympanicität desselben an den Grenzen des Aneurysmas hängen nicht mehr direct mit diesem, sondern bereits mit weiteren Veränderungen in der Lunge zusammen.

Sehr interessant ist die Mannigfaltigkeit der Schallerscheinungen, die man über einem Aneurysma bei der Auscultation wahrnehmen kann. Man hört reine, normale Töne, man hört Geräusche, man hört die Combination von beiden. Am häufigsten hört man einen oder auch zwei ganz besonders laute Töne. Namentlich spricht ein solcher zweiter Ton an einer beschränkten Stelle der Aorta völlig sicher für ein Aneurysma. Dieser laute zweite Ton entsteht ganz bestimmt im Aneurysma selbst und ist nicht etwa von den Aortenklappen hinauf fortgeleitet.

Ueber dem nebenan skizzirten Aneurysma (Fig. 27), das sich, von der rechten Wand der Aorta ausgehend, nach rechts und dann nach hinten hin, wie es die punktirte Linie anzeigt, ausgebuchtet und nur eine 24 *mm* lange und 12 *mm* breite Zugangsöffnung hatte, nahm man im Leben einen Doppelstoss wahr und hörte neben einem dumpferen ersten einen sehr lauten zweiten Ton, an der Basis des Herzens aber, also in der nächsten Nähe, auf Rechnung der gleichzeitig bestehenden Insufficienz der Aortenklappen ein exquisit schabendes diastolisches Geräusch. Doppelstoss und lauter zweiter Ton mussten somit im Aneurysma selbst entstanden sein, wahrscheinlich in der Weise, wie ich sie bei der Erklärung des Doppelstosses abgegeben habe.

Nächst häufig hört man ein systolisches, seltener ein systolisches und diastolisches Geräusch; ein continuirliches habe ich — gegen Rosenbach — bei reinen Aneurysmen nie wahrgenommen. Die Betonung dieses Umstandes ist, wie später noch weiter ausgeführt werden soll, von differential-diagnostischer Bedeutung, und glaube ich, dass man theoretische Möglichkeiten von praktischen Beobachtungen scharf auseinanderhalten soll.

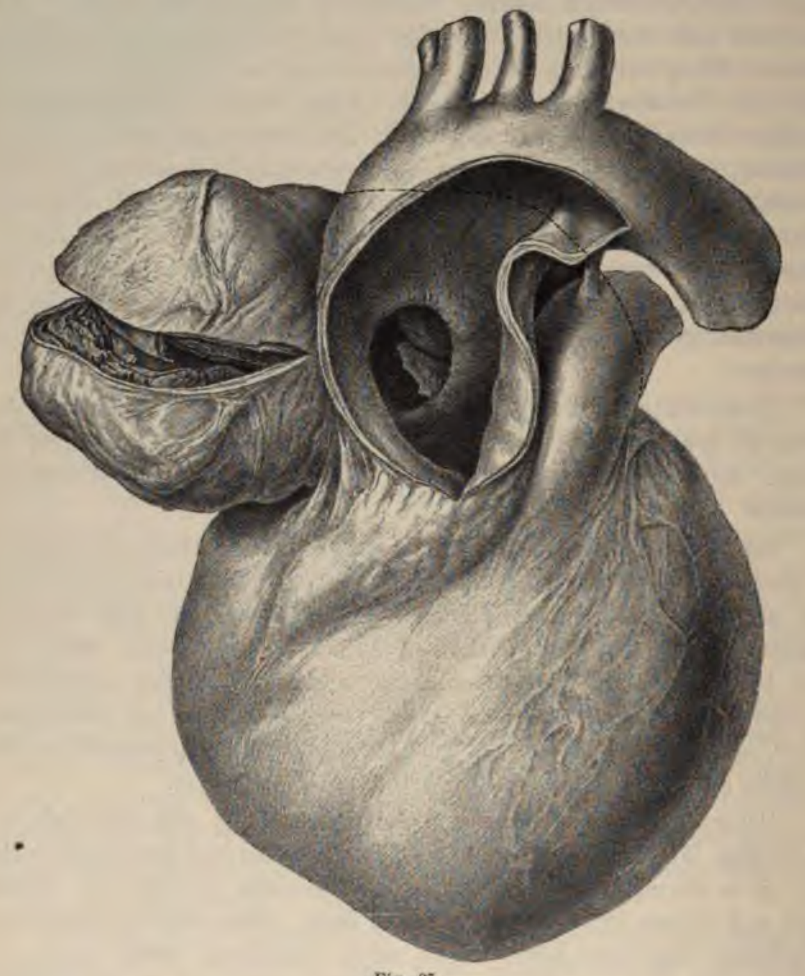


Fig. 27.

Auch das Hören nur eines Geräusches während der Diastole ist sehr selten, vielleicht etwas weniger eines besonders dumpfen systolischen Tones und diastolischen Geräusches.

Der Charakter der Geräusche ist meist der blasend-schabende. Ihre Entstehung erklärt sich im allgemeinen und insonderheit des systolischen

aus der geänderten Schwingungsweise der Wandungen, aus dem Uebergange der Flüssigkeit aus Engen in Weiten und umgekehrt, aus dem Einströmen einer bewegteren Flüssigkeit in eine ruhigere, aus Wirbel-, endlich aus Winkelbewegungen im Strome. Ist z. B. bei einem Aneurysma am Aortenbogen die Anonyma verlegt, so wird der Blutstrom mehr der Carotis sin. und Subclavia zugewendet werden; ebenso müssen andere Bewegungsvorgänge und Wellenbildungen stattfinden, wenn die abgehende Arterie selbst mehr weniger comprimirt und verengt ist. Die Thromben werden in ihren verschiedenen Gestaltungen gewiss hier Einfluss haben. Selten wird der Strom so ungehindert, dem normalen gleich — minus der Mitwirkung des Stückes der Arterienwandung — dahinfliessen können, wie im bereits angeführten Falle des riesigen Thrombus (Fig. 26), durch den ein gleichmässiger Canal für den Blutstrom gebildet war.

Die Entstehung des diastolischen Geräusches bedarf auch eines kurzen Eingehens.

Gewiss kommen bei demselben ebenfalls die verschiedenen der gerade angegebenen Momente in Betracht. Die Frage ist lebhafter angeregt worden, seit Guttmann einen Fall von Aortenerweiterung mit umschriebener stärkerer Ausbuchtung, welche als solche keine Symptome, wohl aber jene einer Aorteninsufficienz ergab, für die auch das Leiden wegen Vereinigung verschiedener Umstände gehalten wurde, beschrieb: Neben dem diastolischen Geräusche fand sich starke Hypertrophie des linken Ventrikels (sie war aber durch Nephritis bedingt), Pulsus celer etc. Ich glaube, dass dieser Fall nicht ausreichend genau beobachtet war; es fehlt die Angabe der Dämpfungsverhältnisse der Aorta, es musste auffallen, dass das Punctum maximum des diastolischen Geräusches im zweiten Intercostalraume, also so hoch oben, nicht an der Herzbasis war. Das Aneurysma dürfte also wohl zu diagnosticiren gewesen sein. Schliesslich glaube ich, dass man das diastolische Geräusch ebenfalls aus den schon erörterten Verhältnissen des Aneurysmas erklären kann. Das Arterienstück jenseits desselben wird ja bei seiner Retraction Blut nach dem Herzen, also nach dem Aneurysma zurücktreiben, und dieser Flüssigkeitsstrom kann ganz wohl durch Interferenz mit der im Aneurysma befindlichen Blutmasse ein solches Geräusch erzeugen. Allerdings weiss ich nicht, warum es dann nicht öfter zustande kommt. Ein anderesmal mögen auch die Bedingungen in einer Lappenbildung an den abgetrennten Intimaschichten, wie in dem hochinteressanten Falle von Zuurdeg, oder in schwingenden Gerinnselantheilen gegeben sein.

Liegt das Aneurysma unmittelbar am Beginne der Aorta, so kann es zweifellos zu einer solchen Erweiterung des Klappenringes führen, dass dadurch eine Insufficienz der Klappen entsteht, dann ist aber auch

sowohl das Geräusch wie die Vergrösserung des Ventrikels durch diese Veränderung bedingt.

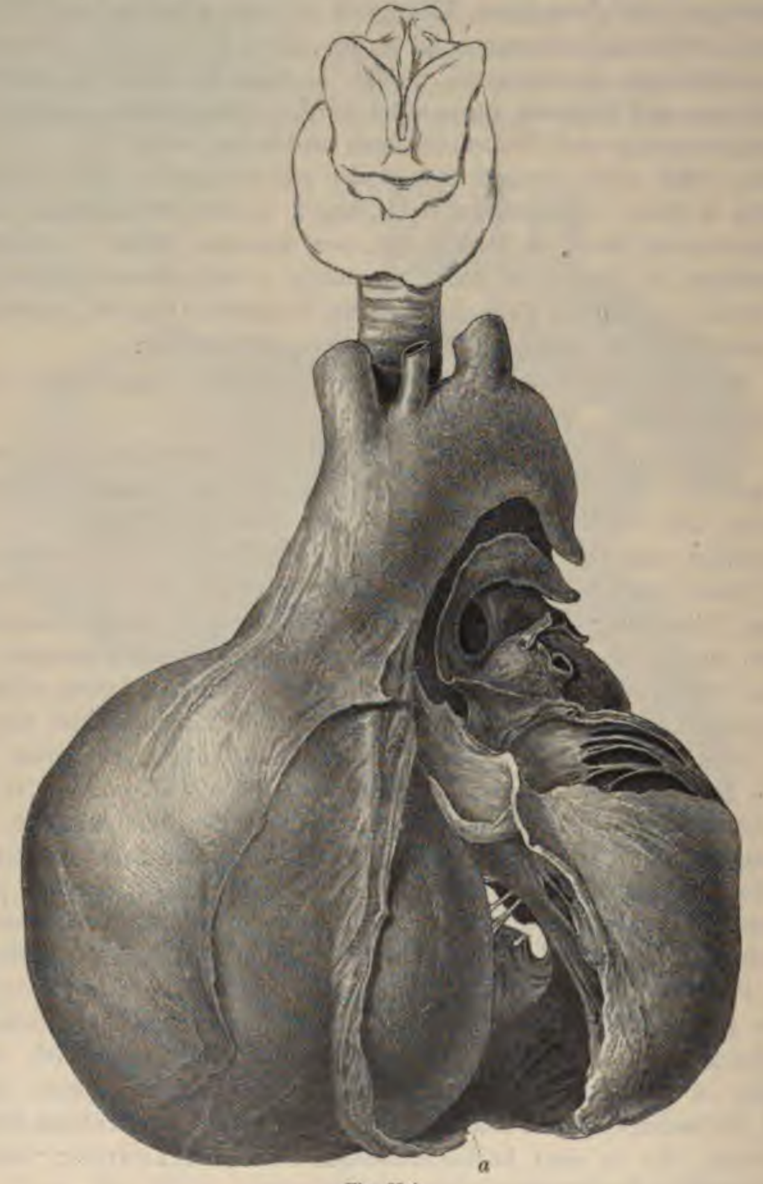


Fig. 28 A.

Herz. Skoda hat bereits eingehend den Einfluss der Aneurysmen auf das Verhalten des Herzens auseinandergesetzt und vorerst gezeigt, dass dasselbe nach jeder Richtung normal sein kann. So gibt es Aneu-

rysmen der aufsteigenden Aorta genug, bei denen die Lage des Herzens in keiner Weise geändert ist; es kann aber, wenn der Sack dem Ursprunge des Gefässes nahe liegt, das Herz mit der Basis nach unten und dabei die Herzspitze weiter nach aussen rücken.

Einen sehr interessanten Beitrag zu diesen Verhältnissen gibt aber die nebenstehende Figur 28 *A*, *B*. Es handelt sich um ein Aneurysma, das an der aufsteigenden Aorta, unmittelbar über den Klappen derselben, wie die Ansicht *B* sehr deutlich zeigt, entspringt, und welches sich sofort nach seiner Entstehung nach abwärts gewendet, dabei das Herz nur in geringem Grade nach links hin geschoben, aber die rechte Wand des rechten Ventrikels in einem solchen Maasse nach der Höhle desselben hineingewölbt hat, dass sie jene grosse Ausbauchung (*a*) bildet, welche man in Figur *A* sieht. Dabei ist die Herzwandung, was unter diesen Umständen wohl nicht wundern kann, hochgradigst verdünnt, so dass man jeden Augenblick eine Ruptur erwarten kann.

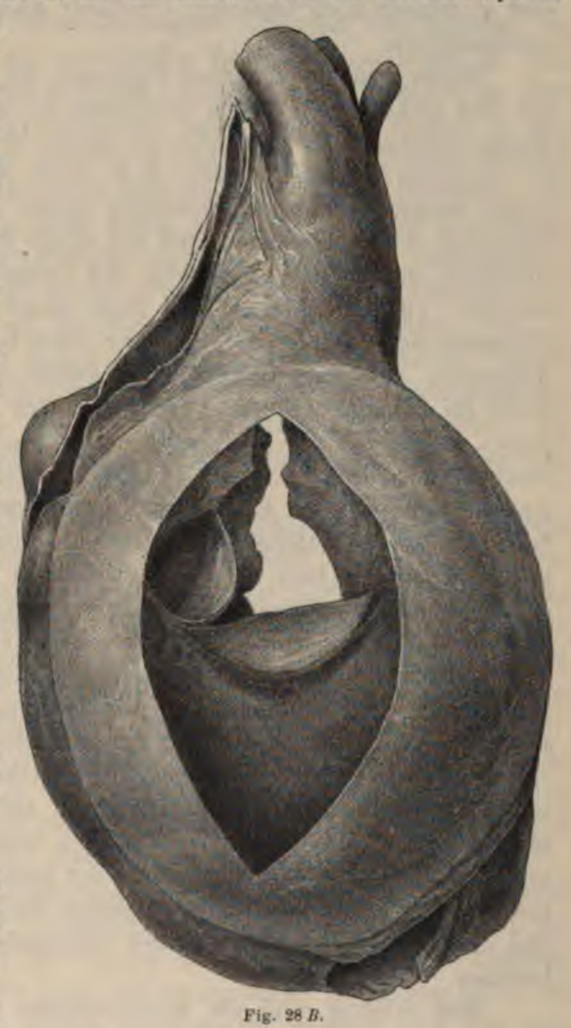


Fig. 28 *B*.

Grosse Aneurysmen, an der Aorta höher hinauf gelegen, können Aehnliches bewirken. Lagert sich der Aortentumor nach links, oder geht er vom concaven Theil des Bogens aus, so kann auch dem entgegengesetzt das Herz nach der Mittellinie zu geschoben sein.

Veränderungen am Herzfleische sind nicht immer im Zusammenhange und als Folgen des Aneurysmas zu betrachten, sondern können

von diesem ganz unabhängig oder durch dieselbe Grundkrankheit, unter welcher das Aneurysma zustande gekommen ist, bedingt sein.

Der Einfluss des Aneurysmas auf das Herz wird meist überschätzt, Hypertrophie des linken Ventrikels infolge eines Aortenaneurysmas wird als etwas Selbstverständliches betrachtet; dem ist aber sicherlich nicht so, sondern das Aneurysma muss eine ganz bedeutende Grösse besitzen, oder es müssen noch besondere Umstände hinzukommen, um eine solche herbeizuführen.

Würde man ein die ganze Peripherie der Arterie einnehmendes, nur mit Blut gefülltes Aneurysma annehmen, so hätte der linke Ventrikel bei Hindurchtreibung der Blutwelle die ganze im Sacke gelegene Blutmasse in Erschütterung zu versetzen, d. h. ihren Widerstand zu überwinden. Allein abgesehen von der Seltenheit gerade dieser, der viel grösseren Häufigkeit der sackförmigen und mit einem Halse aufsitzenden Formen, abgesehen davon, dass auch hier das raschere Strömen des Blutes im centralen Theile stattfindet, die nach aussen gelegenen Antheile der Blutmasse sich mehr im Zustande der Ruhe befinden werden, ist ja das Aneurysma meist mit Gerinnseln so gefüllt, dass zwischen diesen eine Rinne für das strömende Blut frei bleibt. Für diese relativ kurze Strecke muss, da die Mithilfe des betreffenden umschriebenen Arterienstückes ausgefallen ist, eine erhöhte Triebkraft des linken Ventrikels aufkommen, diese ist aber in der Reservekraft des Herzens vorhanden, das Herzfleisch ist dieser Anforderung gewachsen, braucht also nicht zu hypertrophiren. Anders liegt die Sache, wenn das Herzfleisch von vornherein nicht gesund ist, Erkrankungen der Coronargefässe, anderweitige Complicationen, Nephritis u. dgl. oder besonders ungünstige Verhältnisse für das Weiterströmen des Blutes bestehen, so ungünstige Lagerung der Abgangsöffnung des Aneurysmas, durch Verziehung, Compression von Seitenästen; nun muss der Widerstand für die Blutbewegung durch Entstehen von Reflexionswellen, Wirbelbewegungen wachsen, umsomehr, wenn, was so häufig ist, mehrere solche Umstände zusammenkommen. Hier wird es, wenn sich diese Zustände allmählich entwickeln, zur Hypertrophie, sollte sich aber die eine oder andere der genannten Complicationen rasch ausbilden, zu einem vorzeitigen Erlahmen des Herzfleisches, zur Dilatation und dann früher oder später zu den verschiedenen Degenerationsprocessen kommen.

Sehr wichtig sind die Erscheinungen von Seite des Pulses. Es gilt aber auch hier, und wie ich glaube in noch erhöhtem Maasse, dass man sich bei der Beurtheilung der durch denselben zu gewinnenden Zeichen von vorgefasster Meinung leiten lässt. Ich weiss viele Fälle, wo sonst sehr tüchtige Aerzte, die sich schon in der Meinung befanden, dass die betreffende Geschwulst ein Aneurysma sei, von einem bestimmten Gefässe

ausgehe, nun auch an der bezüglichen Arterie den kleineren Puls oder dessen Verspätung fanden und sich so ohneweiters in der Diagnose des vermeintlichen Aneurysmas festrannten. Diese Verhältnisse müssen sehr genau erwogen werden; es genügt häufig eine einmalige Untersuchung nicht, um mit Bestimmtheit kleinere Differenzen im Pulse feststellen zu können. Ich habe auch schon darauf aufmerksam gemacht, dass es nothwendig ist, auf etwaige Arterienanomalien Rücksicht zu nehmen; so kann ein kleiner Puls in der betreffenden Radialis davon herrühren, dass sie von Haus aus enger und dafür die Ulnaris stärker entwickelt ist. Nur sehr grosse Aneurysmen, mindestens kindskopfgrosse, können in den Arterien jenseits derselben auf eine Erniedrigung der Pulswelle Einfluss haben, es scheint aber, dass hierzu auch noch eine weitere Bedingung, die Füllung des Sackes mit flüssigem Blute, gehört. Denn sobald hinreichend grosse Coagula denselben ausfüllen und ein annähernd regelmässiges, centrales Gerinne hergestellt ist, entfällt jener vermehrte Widerstand von Seite der Blutmasse, der sich auf die Pulswelle geltend machen muss.

Sowohl Kleinheit des Pulses als auch Verspätung desselben werden also hauptsächlich von den Verhältnissen der aus dem Aneurysma abgehenden Arterie bedingt sein. Compression derselben, Verziehung des Lumens, Verlegung desselben durch einen Thrombus sind die Momente, welche hier von Bedeutung sein werden.

Verengerung des Lumens durch atheromatöse Veränderungen habe ich absichtlich nicht genannt, denn diese gehören ja nicht dem Aneurysma als solchem an, können aber die Sachlage noch weiter compliciren; so kann es geschehen, dass bei einem Aneurysma am Bogen, das sogar noch den Zugang der Anonyma in sich begreift, das Ostium der rechten Subclavia weiter, jenes der linken durch Sklerose verengert und somit der Puls auf der Seite des Aneurysmas grösser als auf der anderen ist.

Die graduelle Abstufung kann, wie leicht verständlich, eine sehr verschiedene und die hier stattfindenden Verhältnisse sehr complicirt, häufig im Leben nicht auf die richtige Ursache zurückführbar sein. Ich kann dies aus der folgenden Beobachtung zeigen.

Gehört ein grosses Aneurysma der Anonyma schon zu den selteneren Vorkommnissen, so wird es gewiss noch seltener sein, dass sich ein solches so ausbreitet, um die Carotis sin. von hinten her in höherem Grade zu comprimiren, wie es in der beigegebenen Abbildung (Fig. 29) ersichtlich ist. Der Bogen ist nur wenig dilatirt, sondern alles, was man an Geschwulst sieht, gehört dem Aneurysma der Anonyma an, das von hinten her bis über die linke Subclavia hinausreicht und die Carotis comprimirt hatte. Gewiss würde man bei der Kleinheit des Pulses in den bezüglichen Arterien an alles eher, als an ein solches Compressionsverhältnis denken.

Die Verspätung des Pulses ist, wie Ziemssen an einigen Sphygmogrammen zeigt, zumeist nur durch eine Verschiebung des Gipfels an der schräg ansteigenden Curve bedingt; wo aber eine abgehende Arterie vollständig verlegt und das Blut in ihren weiteren Lauf erst am Wege eines Collateralkreislaufes gelangt, ist eine wirkliche Verspätung der ganzen Welle vorhanden.



Fig. 29.

Wenn hiermit die hauptsächlichsten Symptome geschildert wurden, welche bei den genannten Aneurysmen zu beobachten sind, so gibt es doch noch eine Reihe solcher, welche, mit weiteren Folgen zusammenhängend, in verschiedener Häufigkeit und mehr minder auffallend in den Vordergrund treten.

Es empfiehlt sich daher, des geschlossenen Zusammenhanges halber unter Einem auf diese weiteren Verhältnisse gleich hier näher einzugehen.

Die adventitiellen und periarteriitischen Circulationsstörungen können zu Stauungen der Gefässe des Pericardiums, dadurch zu Hydrops desselben und bei Hinzutreten der geeigneten Mikroorganismen auch zur Pericarditis führen. Seltener aber handelt es sich um Setzung eines grösseren flüssigen Exsudates, sondern meistens kommt es zu verschieden ausgebreiteten Verwachsungen der beiden Pericardialblätter, oft vollständiger Obsolescenz dieses Sackes.

Das Aneurysma Aortae asc. kann sich nach der Pulmonalarterie ausbreiten und diese comprimiren, wodurch schwere und in ihrer Deutung sehr complicirte Erscheinungen entstehen.

Rindfleisch und Obermeier beobachteten ein solches Aneurysma, das sich in den Stamm der Pulmonalarterie bis zur beträchtlichen Stenosirung ihres Lumens hineingelegt hatte; diese bewirkte wieder eine so hochgradige Ausdehnung des rechten Ventrikels, dass es zur Insufficienz der Valv. tric. mit Hals- und Lebervenenpuls gekommen war. Die Stenosirung der Pulmonalarterie hatte zu einem systolischen Geräusche über derselben und anatomisch zu einem sehr interessanten Verhalten ihrer hinteren Klappe geführt; diese war nämlich durch das Aneurysma so weit nach dem Lumen der Pulmonalis hereingewölbt, dass sie sich nur mehr schwer von ihrer Wand abheben liess.

In einem Falle meiner Beobachtung sind alle bezüglichen Erscheinungen auch mit Rücksicht auf das letzt angegebene Moment so exquisit ausgeprägt, dass ich denselben kurz beschreiben will.

Ein 54jähriger Gastwirth litt erst seit 6 Wochen vor seinem Spitalseintritte an allmählich zunehmender Dyspnoe. Nun zeigte er leichte Cyanose im Gesichte, stark ausgedehnte Halsvenen, im zweiten linken Intercostalraume nach aussen vom Sternalrande eine halbhühnereigrosse, deutlich pulsirende Geschwulst. Herzstoss im sechsten Intercostalraume weit nach aussen, grosse Herzdämpfung, ebensolche oben zu beiden Seiten des Sternums, nach rechts noch weiter als nach links hinüberreichend, aber daselbst keine Pulsation. Diese war nur, wie erwähnt, an der am meisten nach links gelegenen Geschwulst nachzuweisen. Ueber dieser ein systolisches und lautes diastolisches Geräusch, das sich weit nach dem Herzen hinab fortsetzte. Puls indifferent. Was lag hier vor? Die deutlich pulsirende Geschwulst mit den genannten Schallerscheinungen liess unschwer an ein Aneurysma denken, aber welcher Arterie gehörte dieses an? Der anatomischen Lage nach der Pulmonalarterie. Dann musste man auch das diastolische Geräusch an ihrem Ursprunge auf eine Insufficienz ihrer Klappen beziehen; es bestand auch neben einer

Vergrösserung des ganzen Herzens eine sehr deutliche des rechten Ventrikels, starke Ausdehnung der Halsvenen, und anderseits fehlten die Erscheinungen einer Insufficienz der Aortenklappen am Pulse, am Herzstosse, wenn auch der linke Ventrikel vergrössert war. Es wurde also,

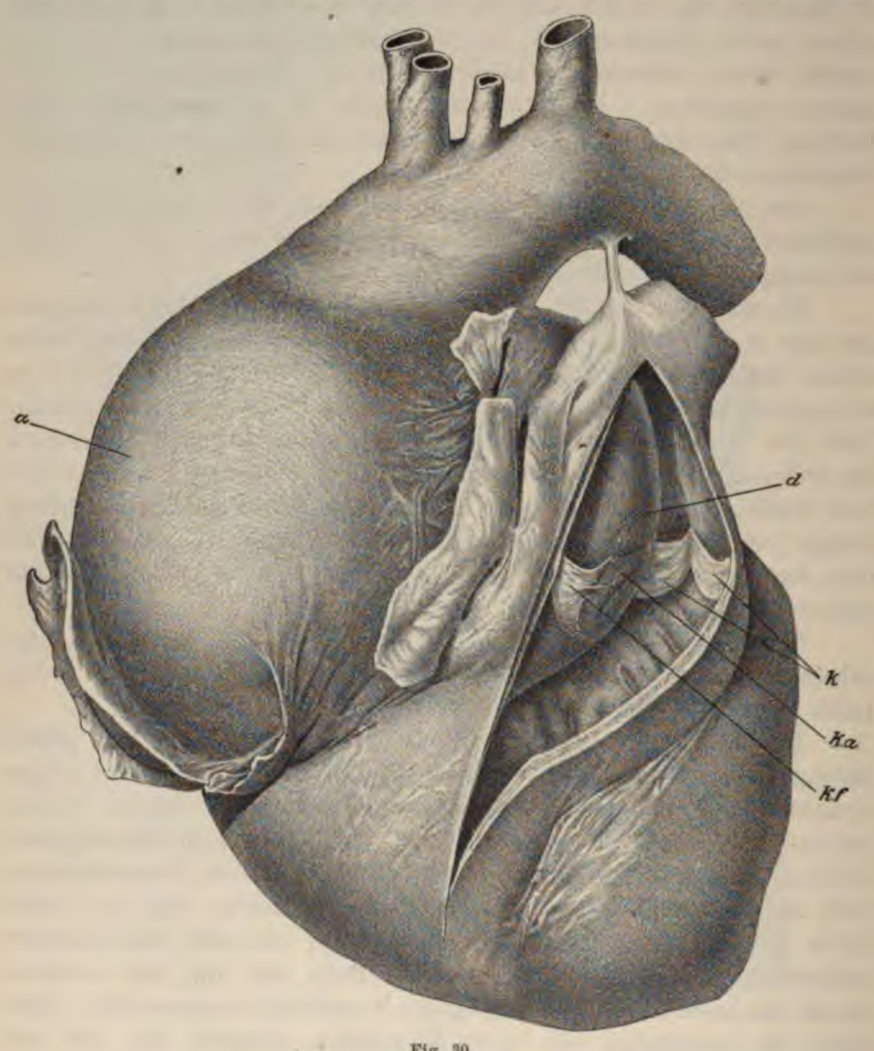


Fig. 30.

da alle Erscheinungen für die Pulmonalis und nicht für die Aorta sprachen, in der That die Diagnose in dieser Weise gestellt, wenn auch die Seltenheit eines solchen Vorkommens betont und einzelne Erscheinungen, wie namentlich die starke Dämpfung am rechten Sternalrande, andere Möglichkeiten nicht ausschliessen liessen. Der Kranke verschied unter

den Erscheinungen der Herzschwäche und allgemeinen Hydropsie. Die Nekroskopie ergab interessante Ueberraschungen. Zunächst die, dass das grosse Aneurysma der Aorta ascendens (Fig. 30, *a*) trotzdem es der vorderen Thoraxwand in so bedeutender Ausdehnung anlag, keine Pulsation gezeigt hatte, oder vielmehr nur an jenem Antheile, der in die Pulmonalarterie hineinragte und diese in Form der beschriebenen Geschwulst hervorwölbte. Das systolische Geräusch war leicht durch die starke Stenosirung der Pulmonalis zu erklären, wodurch aber das diastolische? Hier liess sich der weitere Fortschritt jener im Falle Rindfleisch angebahnten Veränderung beobachten: Die beiden hinteren Klappen *k* waren frei, die vordere, stark vergrösserte Pulmonalarterienklappe aber war nicht nur an die hereingewölbte Gefässwand angedrückt, sondern mit dieser bis auf eine kleine Stelle *kf*, die aufgeblasen gezeichnet ist, nach rückwärts zu bei *ka* vollkommen verwachsen, so dass dadurch wirklich die Insufficienz dieser Klappen gegeben war. Also: Ein grosses Aneurysma der Aorta ascendens liegt der vorderen Brustwand direct an, pulsirt aber an dieser nicht, sondern nur durch die Pulmonalis, in welche es sich hineingelagert hat, und erzeugt in dieser eine Stenosirung und Insufficienz der Klappen. Schliesslich war es auch noch an der höchsten Hereinwölbung bei *d* zum Durchbruche der Aneurysmawand in die Pulmonalis gekommen, was aber bei dem noch kleinen Risse und dem durch drei Tage agonisirenden Kranken keine weiteren Erscheinungen hervorbrachte.

Compression und Verziehung der Venen kommt, je nach der Lage des Aneurysmas, sowohl an den grossen Stämmen als an den kleinen Aesten vor und werden, je nachdem sich ein Collateralkreislauf ausbildet oder nicht, in verschiedener Weise hervortreten. Am deutlichsten gestalten sich die Erscheinungen an den grossen Venenstämmen, der Cava sup., dann der Anonyma dextra und sinistra.

Die folgende seltene Beobachtung beleuchtet alle bezüglichen Fragen in vollkommenster Weise. — Ein 65jähriger Major zeigte hochgradige Dyspnoe, deren Ursache nach dem deutlichen Stenosengeräusche leicht in die Trachea zu verlegen war. Ebenso auffallend erschien das Aussehen des Patienten: Mässig vorstehende Bulbi, die Conjunctiven traten an den Lidern als blaurothe Wülste hervor, gedunsenes Gesicht, in wahrem Sinne von blauer Färbung, stärkste Cyanose der Mund- und Rachenschleimhaut, an den Ohren, am kurzen, durch pralle Schwellung unförmlichen Halse, dem Oberkörper, beiden Armen, von welchen namentlich der rechte auch ziemlich stark ödematös und kühler anzufühlen war. Nicht nur am Halse, besonders entsprechend dem Plexus thyreoideus inferior, sprangen die Venen stark vor, sondern auch an den Schläfen, am Oberkörper, und bildeten namentlich im Gebiete der Vena mammaria dextra, der

Thoracica und Epigastrica sup. reichliche Venennetze. Es war nicht schwer zu combiniren, dass hier etwas vorliegen müsse, das die Trachea und die obere Hohlvene comprimire, aber was? Nach mühsamen tracheoskopischen Untersuchungen gelang es zu sehen, dass die ganze linke Seiten- und der grössere Antheil der hinteren, gleichmässig gerötheten Trachealwand so bedeutend hereingewölbt war, dass nur ein ganz kleiner Raum für den Luftdurchtritt freiblieb. Die Stenosirung der Trachea in grösserer Ausdehnung war also festgestellt. Die weitere Erklärung ging aus der physikalischen Untersuchung hervor, denn diese ergab über der Aorta beim Auscultiren ein Heben des Kopfes, ein systolisches, von dem schwachen, an der Herzspitze gehörten verschiedenes Geräusch. Längs dem Verlaufe der Aorta wird der Schall, unter der Clavicula bereits 5 *cm* vor dem rechten Sternalrand, ganz dumpf und bleibt so bis gut 5 *cm* über den linken Sternalrand nach links hin. Im zweiten, dritten und vierten Intercostalraume beginnt die Dämpfung rechts an derselben Stelle und erstreckt sich etwas über den linken Sternalrand hinaus. Die aufgelegte Hand fühlt am besten im zweiten Intercostalraume ein deutliches Heben, welches sich auch am Quecksilbermanometer sehr schön zeigt.

Diagnose: Hochgradige Dyspnoe, bedingt durch schwere Trachealstenose, diese wieder durch ein die Trachea und die obere Hohlvene comprimirendes Aneurysma der aufsteigenden Aorta, Insufficienz der Bicuspidalklappe. Bei der Nekroskopie zeigen die rechte Seite des Manubrium sterni sowie der untere Rand der ersten und der obere der rechten zweiten Rippe einen halbmondförmigen Ausschnitt, innerhalb dessen der Knochen rauh, von grobkörniger Structur und eindrückbar erscheint. Die Weichtheile des ersten Zwischenrippenraumes sind in der Ausdehnung von etwa 2 *cm* im Durchmesser geschwunden und der Intercostalraum daselbst bloss von einer dünnen durchscheinenden hellgrauen Bindegewebsmembran bedeckt. In dem oberen Abschnitte des Mittelfellraumes ein rundliches, von vorne nach hinten abgeplattetes, nach rückwärts weiter herüberreichendes, über kindskopfgrosses Aneurysma der Aorta ascendens und ihres Bogens. Die Trachea im oberen Brustraume von links her so comprimirt, dass sie am Querschnitte nach rechts hin gewölbt, links abgeflacht erscheint. Ihre Schleimhaut ist dunkel braunroth. In beiden Thoraxhälften etwa 1 Pfund serösen Exsudates. Unser grösstes Erstaunen erregte der Zustand der oberen Hohlvene, denn diese war durch das Andringen des Aneurysmas bis zur Berührung ihrer Wände, also vollkommen comprimirt und ihre Wände gerade unterhalb der Einmündung der Vena azygos auf einer Strecke von ungefähr 3 *cm* durch ziemlich festes, faseriges Gewebe vollständig verwachsen. Ebenso erschien die Vena anonyma sinistra an der Stelle, wo sie hinter dem Manubrium sterni

die Mittellinie des Körpers überschreitet, vollkommen verschlossen. Hinter dieser Stelle findet sich sowohl in der Vena cava als in den Venen des Kopfes und Halses fest geronnenes Blut, welches sich leicht von der Gefässwand ablösen lässt. Die Vena azygos an ihrer Einmündungsstelle von gewöhnlichem Caliber. Die unteren Intercostalvenen etwas erweitert, stark mit Blut gefüllt, während die oberen eine Veränderung des Calibers nicht wahrnehmen lassen. Die Venen der oberen Extremitäten sind dickwandig, prall, ebenfalls mit Blutcoagulum erfüllt, in ihrem Caliber jedoch nicht erweitert. Die Vena cava inferior, sowie die hierzu gehörigen Lumbalvenen, Vena epigastrica inf. etc. in ihrem Caliber auffallend vergrössert, mit flüssigem Blute erfüllt, ihre Wände ziemlich dick und derb.

Es war also hier die obere Hohlvene nicht nur wie vermuthet hochgradig comprimirt, sondern sogar in einer so namhaften Strecke vollkommen verwachsen, was erklärlich macht, dass trotz des Collateralkreislaufes die Erscheinungen so schwere waren. Ein solches Ereignis ist allerdings recht selten; so häufig die Compression der Venen ist, zu dieser genügt ja schon das einfache Hereinreichen des aneurysmatischen Tumors, so ist doch nicht immer trotz oft beträchtlicher periadventitieller Verdickung auch ein solcher Entzündungsvorgang vorhanden, der zu Verlöthung mit der Venenwand und dann am Wege einer weitergehenden Endophlebitis zur vollständigen Verwachsung führt.

Dieselben Erscheinungen der hochgradigen Venenstauung, Cyanose und Ausbildung eines Collateralkreislaufes kommen auch bei der Thrombosirung im Gefolge der Compression der Hohlvene und bei der Perforation des Aneurysmas in dasselbe zustande; im ersteren Falle allmählich oder auch plötzlich, ebenso im letzteren, da ja der Riss klein sein kann, meist aber mit grosser Raschheit, Ereignisse, auf die wir später noch zurückkommen.

Schon aus der vorbeschriebenen Krankengeschichte ist hervorgegangen, dass die Compression der einzelnen Venen zum Stauungsödem im betreffenden Bezirke führt. Es braucht demnach das Oedem an den einzelnen Körpertheilen nicht besonders hervorgehoben zu werden. Es soll nur auf jene Oedeme, die bei längerer Dauer des Leidens, z. B. an den Extremitäten, zu grosser Prallheit, zu einem hypertrophischen Zustande der Gewebe führen, hingewiesen werden.

Auch der Ductus thoracicus soll nicht leer ausgehen! Die Compression desselben soll zur Abmagerung des Patienten führen, ich glaube aber, dass man diese auch mit Rücksicht auf ihre Häufigkeit leichter in anderer Weise erklären kann.

Die fraglichen Aneurysmen treten so häufig in Beziehungen zur Trachea, dass sie unter den Ursachen der Compressionsstenose derselben den zweiten Platz einnehmen. Sie äussert sich durch die Dyspnoe mit dem oft schon weithin hörbaren Stenosengeräusche und sehr häufig durch Ver-

langsamung der Respiration. Es kommen hier nach der anatomischen Lage ganz besonders die Aneurysmen am Bogen (sehr selten die der Anonyma), seltener jene am aufsteigenden Theile in Betracht. Aber diese können durch besondere Lagerungsverhältnisse mit ihren secundären Ausbuchtungen sogar mit der linken Trachealwand in Berührung kommen. Meist handelt es sich um eine seitliche Hereindrückung einer Wand, häufiger der linken, selten der vorderen, am seltensten der hinteren. Die seitliche Hereinwölbung kann entweder ganz allmählich oder scharf umschrieben in Form einer Geschwulst nach dem Trachealumen hereinragen. Alle diese Veränderungen kann man während des Lebens durch die tracheoskopische Untersuchung erkennen.

Diese ist allerdings oft sehr mühsam und zeitraubend, gibt aber dann ganz bestimmte Aufschlüsse. Ich habe die genauen Verhältnisse an einer grossen Anzahl von Fällen studirt und die gewonnenen Resultate in einer Reihe von Publicationen dargelegt, weshalb ich hier nicht eingehend auf dieselben zurückkommen will. Von besonderer Wichtigkeit sind die Pulsationen, die man mitunter sehr schön an den ausgedehnten Gefässen, welche die Hereinwölbung überziehen, sehen kann. Es muss aber doch hervorgehoben werden, dass auch hier wieder der schon früher besprochene merkwürdige Umstand des Fehlens der Pulsation vorkommt, obwohl das Aneurysma selbst in grösserer Ausdehnung der Trachealwand unmittelbar anliegt.

Nur ein paar Krankengeschichten, die den Gegenstand zweckmässig beleuchten, sollen hier angeführt werden.

An einem 42jährigen Taglöhner, bei dem die Untersuchung wegen eines hochgradigen Stenosengeräusches vorgenommen wurde, sah man: Etwa vom zwölften Trachealknorpel an wird die linke Wand plötzlich so bedeutend hereingewölbt, dass sie beinahe horizontal zu stehen kommt, wodurch der deutliche Eindruck einer abgerundeten Geschwulst entsteht; an einem quer über sie weglaufenden Gefässe vermag man sehr deutlich ihre systolische, von links rückwärts nach rechts vorne und aufwärts vor sich gehende Pulsation wahrzunehmen; zeitweilig quirlt während des Exspiriums zwischen dieser Geschwulst und der rechten Trachealwand glasiger, graulicher Schleim in Form einer ziemlich grossen Blase hervor. Der Kranke endete infolge einer Pneumorrhagie.

Ich will von den Perforationen später sprechen, hier aber bemerken, dass wir schon öfter Gelegenheit hatten, bei der tracheoskopischen Untersuchung ihre Vorbereitung, die in diesem Falle sechs Stunden nach einer solchen eintrat, zu beobachten. Die Nekroskopie ergab:

. . . . . . Das Ostium der Anonyma erweitert, das der Carotis sinistra verengert, höher hinauf verwachsen; dagegen erscheinen die beiden anderen Gefässe erweitert. Unter dem Ostium der Subclavia an der hinteren

Aortawand eine vier Linien im Durchmesser haltende rundliche Lücke mit abgerundeten, glatten Rändern, durch die man in einen mit flüssigem Blute und Fibrin erfüllten, über wallnussgrossen Sack gelangt, der über der Theilungsstelle der Trachea sich halb nach links und aussen von ihr und halb in sie vorwölbt, die linke Wand derselben so hereinbuchtet, dass sie fast die rechte berührt und noch überdies von oben her in den linken Bronchus sich vorwölbt, woselbst eine fast erbsengrosse, rundliche Lücke mit glatten, abgerundeten Rändern sich findet, an der die Schleimhaut gegen die hier offene Höhle des Sackes umgeschlagen und an diesem Saume fetzig erscheint. Die sonst gewulstete, imbibirte und injicirte Trachealschleimhaut, wie die übrigen Wandschichten über dem Sacke verdünnt, glatt, gespannt, an drei nadelkopfgrossen Stellen, nahe der Lücke im Bronchus, woselbst die Wandung so dünn ist, dass der Inhalt des Sackes bläulich durchschimmert, matt, fahlgelb, morsch. Der Sectionsbefund ist also, soweit er die Trachea betrifft, mit dem im Leben beobachteten im vollen Einklange.

Viel häufiger als man gewöhnlich glaubt, ist an der Stenosirung neben der Trachea auch der linke Bronchus betheiligt, was sich im Leben nicht immer erkennen lässt, da das Athmungsgeräusch an dieser Seite nicht in einem solchen Maasse herabgemindert ist, um zur Annahme einer Verengerung zu berechtigen. Solche Hereinwölbungen in die Trachea führen meist zu einer Verdünnung der Wand, nicht selten kommt es aber bei ihrem offenbar sehr langen Bestehen zu einer Verdickung der Gebilde mit Verknöcherung der Knorpel. Dies zeigt sich schon im Leben, indem man die Schleimhaut über einer solchen Hervorwölbung nicht immer mehr minder roth, blauroth, sondern graulichweiss sieht, was, wie man sich auch bei der Nekroskopie überzeugen kann, von einer beträchtlicheren Verdickung des Epithels herrührt, ein Vorgang, der immer längere Zeit in Anspruch nimmt und auch auf eine Veränderung in den tieferen Schichten schliessen lässt. In vielen Fällen entspricht die Steigerung der Beschwerden nicht einer Steigerung der Trachealstenose, wohl aber dem allmählichen Wachsen des Tumors nach dem Bronchus hin.

Die feineren Vorgänge, wie sie beim Vordringen eines Aneurysmas an den unteren Theil des Luftrohres stattfinden, sind uns noch nicht vollkommen bekannt; sie sind gewiss mitunter recht complicirt, führen nicht nur zu mehr minder starken Verschiebungen der Theile, einem Auseinanderdrängen der beiden Hauptbronchen mit folgender Veränderung des Theilungswinkels der Trachea und Verzerrung der Bronchialöffnung, sondern auch zu einer Verziehung der Bronchen selbst, ja es können mehrere dieser Zustände miteinander combinirt sein. Gewiss wird für diese Verhältnisse die Art des primären Anwachsens des Aneurysmas von Wesenheit sein. Hierher dürfte die folgende Beobachtung gehören:

Eine 50jährige Frau bot ausser den Zeichen einer Insufficienz der Aortaklappen und einem deutlichen Stenosengeräusche undeutliche Pulsation an der rechten Seite und relative Dämpfung bis 5 *cm* in der Höhe der fünften und 7 *cm* in der Höhe der sechsten Rippe nach rechts über den Sternalrand herausreichend dar. Die tracheoskopische Untersuchung liess in der Enge, die sich zunächst der Bifurcation zeigte, allerdings die Ursache der Dyspnoe erkennen; es liess sich feststellen, dass man sehr gut in den rechten Bronchus, der direct die Fortsetzung der Trachea zu bilden schien, hinabsehen, nicht aber das Lumen des linken Bronchus finden könne, so dass die genaueren Verhältnisse der Stenosirung nicht zu bestimmen waren.

Bei der Nekroskopie zeigten sich folgende Veränderungen:

„Aorta ascendens etwas ausgeweitet, besonders nach rechts hin zeigt sich eine flache Ausbuchtung. Der Abgang der grossen Gefässe am Arcus, welcher letztere normale Weite zeigt, insoferne anormal, als die Arteria anonyma mit der linken Carotis ein gemeinsames Ostium hat; an ihrem Vorsprung ist die erstere auf 2 *cm* hin ampullenförmig ausgeweitet, für den Mittelfinger leicht durchgängig; an der linken Circumferenz dieser Ausweitung entspringt mit einer sehr schmalen spaltförmigen Zugangsöffnung die rechte Carotis. Das Ostium der linken Subclavia enge, dreiwinkelig verzerrt.

Am Uebergange des Arcus in die Aorta descendens weitet sich letztere ziemlich plötzlich, besonders nach rechts hin sackig aus, verengt sich allmählich 6 *cm* darunter zur normalen Weite. Etwa 3 *cm* darunter folgt wieder eine Ausweitung, die sehr allmählich beginnt und nicht ganz gleichmässig nach unten zu in der Höhe des Tripus Halleri in die normale Weite der Bauchaorta übergeht. An der ersten Ausweitung des absteigenden Stückes findet sich in der Höhe des linken Bronchus eine mit ziemlich engem Halse aufsitzende, etwa $1^1/_2$ *cm* im Durchmesser haltende Ausbuchtung, welche nach rechts hin hinter den linken Bronchus sich erstreckt und die membranöse Wand des letzteren von hinten her gerade unter der Bifurcation eindrückt. Den Zugang zu diesem von Gefässwand gebildeten Säckchen bildet eine kleinerbsengrosse Oeffnung.

An der zweiten tiefen Ausweitung, welche, wie erwähnt, ungleichmässig und insbesondere nach rechts hin am beträchtlichsten ist, finden sich im untersten Abschnitte, dicht aneinanderstossend, mit breiter Basis, der rechten vorderen Circumferenz aufsitzend, zwei bohnen- bis halbwallnussgrosse, mit Fibrincoagulis erfüllte, von Gefässwand begrenzte Säckchen etwa zwei Querfinger ober der Zwerchfellkuppe.

Die Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung starrwandig. Intima theils runzelig, theils mit kleineren, oft auch ausgedehnten beetartigen Erhebungen bezeichnet, die zum Theile grauröthlich und transparent, zum Theile weisslich und opak oder fettig gelb gefleckt sind. Die ausgeweiteten Strecken vielfach mit sehr zarten Fibrinlagen ausgekleidet. Solche Verdickungen finden sich auch in den kleinen Gefässen.

Die Schleimhaut der Trachea im unteren Antheile ziemlich injicirt, der rechte Bronchus ziemlich weit, erscheint fast als directe Fortsetzung des Trachealrohres, während der linke Bronchus, durch das Aneurysma comprimirt, mehr nach links hin verläuft, so dass durch diese Art des Verlaufes der Winkel zwischen den Bronchen nach links hin sich öffnet und die Leiste an der Bifurcation innerhalb der Trachea nach rechts sieht; zugleich erscheint die Spitze des Winkels nicht vollständig in der Medianlinie, sondern mehr nach links hin verschoben.

Die dazwischen liegenden bronchialen Lymphdrüsen bedeutend vergrössert, sehr weich, dunkelschwarzgrau pigmentirt ......"

Was vorerst die Ursache der Stenosirung der Luftwege anbelangt, so ist über dieselbe nichts weiteres zu sagen, nachdem sich ja die Richtigkeit der Compression des linken Bronchus durch das an der erörterten Stelle aufsitzende Aneurysma ergeben hat. Auffallend ist nur, dass eine so hochgradige Compression des linken Bronchus zu einer so geringen Verminderung des Athmungsgeräusches an der linken Seite geführt hatte. Es dürfte sich hier ähnlich verhalten, wie bei der Stenose der Trachea, wie bei der Stenose der Aorta. Noch jeder Beobachter war höchlich erstaunt, wenn er zum erstenmale in einem gegebenen Falle die bedeutende Stenose der Luftröhre sah und die relativ geringen Athembeschwerden des Patienten verglich. Und wie hochgradig muss die Stenose der Aorta werden, bis es zu einer wirklichen Kleinheit des Pulses kommt!

Ferner ist das Spiegelbild der Trachealuntersuchung zu erörtern. Es war allerdings, wenn auch nicht leicht, doch richtig erkannt, nur war die Deutung desselben nicht möglich, und selbst am Präparate wird sie manchen Zweifel offen lassen. Das Aneurysma kann unmöglich von Einfluss gewesen sein, denn dieses müsste ja eher den unteren Theil der Trachea, somit auch die Bifurcationsleiste nach rechts hin geschoben haben; auch die Drüsen am Winkel der beiden Bronchen können die Stellung der Trachea nicht beeinflusst haben. Sie würden an dieser jedenfalls eine andere Art der Gestaltveränderung hervorgebracht haben, ausserdem waren sie, wenn auch vergrössert, doch ganz weich, und endlich hat ja gewiss das Aneurysma auf sie einen viel grösseren Gegendruck ausgeübt.

Demnach dürfte es sich wohl um eine angeborene Abnormität handeln, welche ich trotz der vielen hunderte in dieser Weise unter-

suchten Fälle bisher nicht gesehen habe, deren Kenntnis aber von Wichtigkeit ist, weil man sonst leicht in der Deutung des tracheoskopischen Bildes Fehlschlüsse machen kann. Namentlich der Satz, welchen ich schon vor Jahren aufstellte, verliert seine Giltigkeit, dass man nämlich aus dem Bilde der Bifurcationsstelle den Situs viscerum, scil. pulmonum, perversus, solle ermitteln können.

Zu erörtern ist ferner die Erscheinung der undeutlichen Pulsation an der rechten unteren Thoraxhälfte. Es ist unwahrscheinlich, dass die leichte Erweiterung am aufsteigenden Theile der Aorta oder jene am Uebergange des Arcus in die Aorta descendens von Einfluss war. Am ehesten dürfte dieselbe durch die Erweiterung am absteigenden Theile der Brustaorta bedingt gewesen sein, zumal dieselbe mehr nach rechts hin gerichtet war. Möglich ist aber auch, dass ein paar von diesen Momenten gleichzeitig, zusammengehalten mit der Insufficienz der Aortenklappen, zur Geltung kamen.

Diese Beobachtung zeigt ferner in deutlicher Weise, dass, wenn auch das Ergebnis der tracheoskopischen Untersuchung sehr werthvolle Zeichen für das Vorhandensein eines Aneurysmas geben kann, diese doch nicht immer genügen, um unter allen Umständen eine feinere Diagnose über den speciellen Sitz desselben zu ermöglichen.

Schlingbeschwerden sind nicht so häufig, als man dies gewöhnlich annimmt. Sie beruhen auf der Beziehung des Aneurysmas zum Oesophagus. Wirkt jenes nur als Tumor, so wird der Oesophagus sehr häufig zur Seite gedrängt, eher nach links als nach rechts hin, aber auch nach dieser Seite oft in beträchtlichem Grade, und nicht selten ist man bei der Nekroskopie erstaunt, eine so bedeutende Deviation der Speiseröhre anzutreffen, ohne dass Schlingbeschwerden bestanden.

Ist aber das Aneurysma am Wege periadventitieller Entzündung in nähere Beziehung zur Oesophaguswand gerathen, dann wird diese fixirt, das Aneurysma lagert sich mehr weniger nach der Speiseröhrenlichtung herein, und dann wird es nicht wunderbar sein, wenn Schlingbeschwerden auftreten. Bei der Untersuchung auf solche an Patienten im fraglichen Alter kann ich aber nicht genug zur Vorsicht rathen. Ich unterlasse es nie, bevor ich die Schlundsonde einführe, mich genau nach einem möglichen Aneurysma umzusehen, denn es sind mir Fälle bekannt, wo es unmittelbar nach dem Entfernen des Instrumentes zur tödtlichen Hämorrhagie kam. Man vergesse nicht, dass ja die Ruptur im Momente der Sondenuntersuchung bereits vorbereitet gewesen sein kann, sie vielleicht also auch ohne diese in der allernächsten Zeit eingetreten wäre, dann aber durch den Eingriff sicherlich gefördert worden ist.

Wie entzündliche Processe sich von den Bronchien auf die Lunge fortsetzen können, wurde schon früher hervorgehoben. Die Lunge kann

aber auch noch durch directe Compression von Seite des Aneurysmas in Mitleidenschaft gezogen werden. Die aneurysmatischen Säcke lagern sich in Nischen der Lunge hinein, setzen in deren Gefässen Circulationsstörungen, im Lungengewebe Atelektasen, welche zu einer Verdichtung, endlich zu einer vollständigen Induration des Gewebes führen. Von vielen Autoren ist auf die Verkürzung des Schalles an den Lungenspitzen aufmerksam gemacht worden, die in dieser Weise durch ein Aneurysma herbeigeführt sein kann. Ich gehe noch weiter und sage: In Fällen von Dämpfung an der, namentlich linken, Lungenspitze bei Kranken im kritischen Alter, für welche sich eine bestimmte Ursache nicht finden lässt, müsse man immer an die Möglichkeit von Veränderungen durch ein Aortenaneurysma denken.

Eine Pleura-Erkrankung kann in angedeuteter Weise von der Lunge her fortgeleitet sein, aber auch selbständig, zunächst durch Gefässcompression als Hydrothorax und nach Hinzutreten der entsprechenden Entzündungserreger als wirkliche Pleuritis auftreten; ungemein häufig kommt es zu jenen schleichenden Pleuritiden, die vom Hilus her nach der Lunge vordringen oder zu mehr minder ausgedehnten Verwachsungen führen, welche dann neuerdings die Lagerungsverhältnisse der Organe beeinflussen können.

Sehr wichtig ist die Mitbetheiligung des Nervenapparates. Am häufigsten sind die Intercostalnerven betroffen, die mit dem Andringen des Aneurysmas an die vordere oder hintere Brustwand gereizt, gedrückt, zum vollständigen Schwunde gebracht werden und so zu jenen Schmerzen Veranlassung geben, die oft das quälendste Symptom des armen Leidenden sind.

Sie können in Form der Intercostalneuralgie auftreten, in flüchtigen Stichen oder in einem leichteren oder stärkeren Stechen, Reissen oder Bohren bestehen, hartnäckig anhalten oder auch beträchtlichere Remissionen machen. Sie können auf eine Stelle beschränkt sein oder oft weithin ausstrahlen. Wie weit sie etwa durch die Erkrankung des Gefässes selbst, die periarteriitischen Entzündungsvorgänge bedingt sein können, wurde bereits seinerzeit bei der Aortitis erwähnt. Nun kommt aber noch, wie Thoma zutreffend bemerkt, die durch die fortschreitende Dehnung des Gefässes gegebene Zerrung der Nerven hinzu. Welche Rolle dabei den von Thoma entdeckten, auch in der Umgebung der Brustaorta reichlich genug befindlichen Pacini'schen Körperchen zuzusprechen ist, bleibt vorläufig unbestimmt. Selbstverständlich ist es, dass die Schmerzen durch Circulationsstörungen in der Umgebung und Entzündung der benachbarten Organe verstärkt werden können.

Nächst häufig sind die Erscheinungen entsprechend dem Plexus brachialis; es ist nicht zu vergessen, dass dieser in seinem unteren Theile

die oberen zwei Brustnerven aufnimmt. Schmerzen, die mehr minder intensiv nach der Schulter, der einen, meist der linken Extremität ausstrahlen, oder Parästhesien, wie Ameisenlaufen, Taubsein, sind ungemein häufig. Auch die motorischen Nerven können betheiligt sein und Paresen der betreffenden Extremität verursachen.

Berücksichtigt man den complicirten Verlauf des Ramus recurrens n. vagi sin., so wird es leicht erklärlich, dass er bei Aneurysmen, ganz besonders solchen an der unteren Seite des Aortabogens, in seiner Function geschädigt wird. Aber auch Aneurysmen an der Aorta ascendens können ausnahmsweise so gelagert sein, dass sie mit diesem Nerven der linken Seite, und reichen nur selten so weit hinauf, dass sie mit dem um die rechte Subclavia sich herumschlingenden rechten Recurrens in Beziehung treten und die charakteristische Lähmung der betreffenden Larynxhälfte herbeiführen, die so ungemein häufig die Vermuthung auf ein Aneurysma weckt. Jene monotone, rauhe, mitunter noch durch ein Stenosengeräusch weiter abgeänderte Stimme, von altersher als vox anserina bekannt, wurde früher mit der Stenose der Trachea in Zusammenhang gebracht; jetzt wissen wir, dass sie von der besprochenen Paralyse abhängt. Dieses Symptom ist eines der allerhäufigsten der sogenannten in der Brusthöhle verborgenen Aneurysmen. Zunächst ist oft keine andere krankhafte Erscheinung vorhanden, mitunter hört allenfalls der erfahrene Arzt schon ein schwaches Stenosengeräusch beim tieferen Inspirium Momente, die ein genaueres Untersuchen nach einem Aneurysma anregen werden.

Der Satz steht fest, dass unter allen Tumoren, die den Recurrens comprimiren, das Aneurysma die erste Stelle einnimmt, und nach den bekannten anatomischen Verhältnissen ist dies auch leicht erklärlich. Nicht immer ist es das Aneurysma als solches, das den Nerven beeinträchtigt, sondern jene periarteriellen Schwielen, die sich so häufig im Gefolge des Aneurysmas ausbilden, in welchen der Nerv durch Druck oder mitunter auch durch Zerrung völlig aufgehen kann.

Jenes „Verzucken", wie es mit dem Auftreten der Recurrensparalyse mitunter beobachtet wird, schwindet meist nach kurzer Zeit.

Ausser dem charakteristischen Bilde der Unbeweglichkeit der einen Kehlkopfhälfte können aber am Larynx noch andere Erscheinungen zu beobachten sein, welche ich hier unter Einem zusammenfassen will. Leichte Verschiebung desselben nach der einen oder anderen Seite mit gleichzeitiger geringer Drehung kann bei stärkerem Drucke auf die Trachea stattfinden; ebenso kann neben der katarrhalischen Erkrankung der Luftröhre auch eine solche im Kehlkopf bestehen und dadurch zu oft recht quälendem Husten Veranlassung gegeben werden. Unter Umständen kann sich auch durch Druck auf die betreffenden Gefässe und dadurch gesetzte Circulationsstörung ein schweres Oedem ausbilden.

Sehr interessant sind gewisse Bewegungserscheinungen. Nach ausgeführter Laryngotomie und Einbringung einer namentlich längeren Canüle kann man nicht selten das Pulsiren derselben, mitgetheilt von dem Aneurysma, wahrnehmen. Ich habe diese Erscheinung schon vor vielen Jahren beschrieben und auch darauf aufmerksam gemacht, dass sie auch bei Stenosen der Trachea, durch andere Tumoren bedingt, vielleicht sogar unter normalen Verhältnissen, wenn auch nicht so deutlich, vorkommen kann. Hierher gehört auch das Pulsiren einer Wassersäule in der in eine Oesophagusstrictur eingeführten Schlundsonde; am stärksten tritt diese Erscheinung bei einem Aneurysma auf; leichtere Bewegungen können aber auch bei anderen Tumoren mitgetheilt vorkommen, vielleicht können sie auch bei einem Aneurysma unter gewissen Bedingungen fehlen.

Hier ist auch die Pulsation des Larynx zu besprechen, wie sie von Major W. S. Oliver und gleichzeitig von Cardarelli beobachtet wurde und seither unter dem Namen der Oliver-Cardarelli'schen Pulsation, des Oliver'schen Symptoms, des „Trachealtugging" von verschiedenen Autoren und mit Zugrundelegung einer verschiedenen diagnostischen Bedeutung erwähnt wird. Ist die Erscheinung sehr stark ausgeprägt, so kann man sie schon bei erhobenem Kinne sehen.

Bei stark aufgeregter Herzthätigkeit, bei Insufficienz der Aortenklappen, überhaupt Hypertrophie des linken Ventrikels kann man ein Pulsiren des Kehlkopfes wahrnehmen, ähnlich wie unter den genannten Bedingungen auch eine Erschütterung des ganzen Kopfes. Diese Erscheinung ist also nicht bloss für ein Aneurysma charakteristisch. In bestimmten Fällen nun tritt sie deutlich hervor, wenn man bei nach rückwärts gestrecktem Kopfe die Cartilago cricoidea zwischen Daumen und Zeigefinger fasst und den Kehlkopf leicht in die Höhe schiebt, um die Trachea etwas anzuspannen. So kann man oft ein recht starkes Pulsiren sehen und an den Fingern fühlen. Man muss den Puls der Carotis oder den Herzstoss vergleichen, da es besonders bei Hysterischen den krampfhaften, oft exquisit rhythmischen Bewegungen des Zwerchfelles ähnliche Zuckungen auch am Kehlkopfe gibt. Es ist einleuchtend, dass die Erscheinung am leichtesten bei Aneurysmen vorkommen wird, aber nicht bloss bei solchen der Aorta an ihrem Bogen, sondern auch der Carotis und Anonyma. Gerade für letzteres Gefäss werde ich Gelegenheit haben zu zeigen, welche Grösse Aneurysmen an diesem erreichen und wie sie sich weit nach links hinüberlegen können und so zur Trachea in nähere Beziehung treten. Mac Donnell und A. Fränkel möchte ich zustimmen, dass die am seltensten wahrgenommene Bewegung nach abwärts von dem Sitze der Erweiterung an der Concavität des Aortenbogens, wo dieser am linken Bronchus reitet und diesen somit bei der Systole nach abwärts stösst, herrührt; für ganz sicher halte ich

das aber auch nicht, denn bei der nahen Beziehung des namentlich erweiterten Bogens der Aorta zur linken seitlichen Trachealwand, seinem innigen Anliegen, der Möglichkeit des Verwachsenseins mit derselben, seinem Hineinragen in deren Lichtung kann eine solche Bewegung der Trachea nach unten ebenfalls zustande kommen.

Alle diese Bewegungserscheinungen hängen mit jenen Pulsationen, die man bei tracheoskopischer Untersuchung in der Luftröhre und ganz besonders an ihrem Bifurcationssporn sieht, zusammen. Ich habe bei Gelegenheit eines speciellen Studiums dieses Gegenstandes darauf aufmerksam gemacht, dass die systolische Bewegung des Sporns nicht bloss von rechts nach links, sondern auch umgekehrt vor sich gehen kann, und dass es noch eines genauen Studiums und eingehender Vergleiche des Befundes im Leben mit den pathologischen Veränderungen bedürfen wird, um die Erscheinung für eine feinere Diagnose verwerthen zu können. Es muss noch darauf hingewiesen werden, dass alle diese Bewegungserscheinungen bei den verschiedenen Arten des Aneurysmas fehlen und bei anderen Tumoren vorhanden sein können, und dass daher dem Phänomene keine absolut entscheidende Rolle in der Diagnose des Aneurysmas und somit nicht jener hohe Werth beizulegen ist, wie es z. B. Moritz Schmidt thut. Aber man vergesse nicht, dass ja nicht jedes Symptom bei jedem Aneurysma vorkommt.

Noch muss ich einer Auscultationserscheinung erwähnen, die ich wohl auch unter normalen Verhältnissen, aber nicht selten bei Aneurysmen wahrgenommen habe. Wenn Patient ruhig sitzt, ruhig athmet, hört man bei geöffnetem Munde ein mit der Systole isochrones kurzes Geräusch, etwa „tschek“, das offenbar nichts anderes ist, als das Consoniren einer benachbarten Schallerscheinung aus der Trachea im Cavum pharyngeale. Die aufgeregte Herzthätigkeit allein genügt nicht immer, um die Erscheinung hervorzubringen, es müssen noch andere besondere Bedingungen hinzukommen, wie sie oftmals im Aneurysma gegeben sein mögen.

Viel seltener ist es der Stamm des Vagus, der durch ein Aneurysma betroffen wird, seine Lage ist ja eine viel geschütztere; seine Fasern scheinen aber doch öfters zu leiden, wie man aus der mitunter sehr bedeutenden Pulsbeschleunigung schliessen möchte. Ob die Brechneigung, das wirkliche Erbrechen immer direct auf das Aneurysma durch Reizung und Zerrung von Vagusästen zurückzuführen ist, bedarf wohl einer sorgfältigen Untersuchung, da ja hier intercurrirende Magenerkrankungen von Einfluss sein können.

Die Zerrung am Phrenicus kann mitunter Ursache eines den Kranken sehr quälenden, seine Beschwerden peinlich vermehrenden Singultus werden.

Ungleich häufiger wird, sowie durch andere Tumoren, durch ein hinreichend hoch gelagertes Aneurysma ein Druck auf den Cervical- oder Brustantheil des Sympathicus ausgeübt werden. Ich sah constante Verengerung der Pupille auf der linken Seite durch die Lähmung der Sympathicusfasern bedingt, und mag vielleicht auch die starke Beschleunigung der Herzaction in einzelnen Fällen, sowie das einseitige Schwitzen mit der Sympathicusläsion zusammenhängen.

Es finden sich aber in der Literatur auch Fälle verzeichnet, wo beide Pupillen verengt oder auch beide erweitert waren, und solche, wo während der Beobachtungszeit Veränderungen in diesem Verhalten zu sehen waren; es konnte die Pupille der einen Seite zuerst erweitert, nach einiger Zeit bleibend verengt beobachtet werden. Anfangs musste es sich also wohl um eine Reizungs- und erst später um eine Lähmungserscheinung an den betreffenden Sympathicusfasern handeln. Auch Ptosis des oberen Augenlides ist infolge Lähmung der bekannten, vom Sympathicus versorgten organischen Muskelfasern bei Aneurysmen beobachtet worden. Ich habe solches nur bei anderen Tumoren des Mediastinums gesehen.

Von das Rückenmark betreffenden Nervenerscheinungen soll später gesprochen werden.

Dass zu den Haupterscheinungen eines Aneurymas leichtere oder schwerere Dyspnoe gehören wird, ist nach der geschilderten Mitbetheiligung so vieler in Frage kommenden Organe selbstverständlich. Die räumliche Beengung der Brusthöhle, die besprochenen Veränderungen an Bronchien, Lunge und Pleura, die so häufige Miterkrankung des Herzens, die Schädigung der grossen Gefässe, die Functionsstörung von Nerven, worunter als sehr zu beachtendes Moment der Schmerz, endlich bei grossen Aneurysmen die mit der Inspiration zu hebende oder entgegengesetzt die am Diaphragma ruhende Last werden ebensoviele Ursachen für Dyspnoe sein, als Organerkrankungen aufgezählt wurden.

Je mehr und je gewichtigere der geschilderten Erscheinungen an dem Patienten vorhanden sind, umso leichter wird es erklärlich sein, dass derselbe in seinem ganzen Wesen herabkommen wird. Schmerzen, Ruhelosigkeit und Dyspnoe werden hier wohl das meiste beitragen, aber trotzdem kann man nicht von einer eigentlichen Kachexie sprechen, und ist es demnach nicht nothwendig, für das schwere Krankheitsbild besondere Umstände, wie die Aufnahme von Zerfallsproducten aus den Thromben anzunehmen, wovon später noch gesprochen werden soll.

Diagnose der Aneurysmen.

In Bezug auf die Diagnose lassen sich die Aneurysmen in drei Gruppen bringen: 1. in solche, die man nicht diagnosticiren, 2. in solche,

die man vermuthen, aber nicht mit Bestimmtheit nachweisen, und endlich 3. in solche, die man mit aller Sicherheit erkennen kann. In Hinsicht auf die erste Gruppe können wir heute glücklicherweise sagen, dass dieselbe dank unseren weit vorgeschrittenen Untersuchungsmethoden schon sehr klein geworden ist, nichtsdestoweniger gibt es Aneurysmen, deren Träger sich anscheinend voller Gesundheit erfreuen, der uns bekannte Befund ihrer Organe keinerlei Abnormität ergibt und bei denen erst die plötzlich sich einstellende tödtliche Blutung zur Erkenntnis des bisher verborgenen Leidens führt.

Bei der dritten Gruppe müssen wir zugeben, dass wir häufig das Aneurysma mit aller Bestimmtheit nachweisen, aber nicht bestimmen können, von welcher Arterie oder welchem Arterienabschnitte es ausgeht. In die erste, namentlich aber zweite Gruppe gehören jene Aneurysmen, die man mit dem Namen der „in der Brusthöhle verborgenen“ zu bezeichnen pflegt.

Wir wollen zunächst in Verwerthung des vorgesammelten Symptomenmateriales die Diagnose des Aortenaneurysmas überhaupt, dann besonders jene ihres aufsteigenden Theiles, ihres Bogens, ferner jene der Aorta thoracica descendens, dann des besseren Zusammenhanges halber sofort die Aneurysmen der Hauptäste, endlich jene der Bauchaorta und die der kleineren Arterien der Bauchhöhle besprechen.

Liegt ein Aneurysma der vorderen Brustwand an, so kommen folgende Momente in Betracht: Reichliche Venennetze an der vorderen Thoraxwand sprechen, wie die Erfahrung zeigt und ohne dass man hierfür einen bestimmten Grund angeben kann, eher für einen mediastinalen Tumor als für ein Aneurysma. Sieht oder fühlt man eine Pulsation zu Seiten des Sternums, oder besteht bereits eine kleinere oder grössere Geschwulst, so hat man Folgendes zu berücksichtigen: Das einfache Heben eines Fingers oder der aufgelegten Hand entsprechend dem Verlaufe der Arterie spricht noch nicht für ein Aneurysma, es kann auch davon herrühren, dass sich zwischen dem Gefässe und der Thoraxwand etwas befindet, was die Pulsation der Arterie besser fortleitet, es sind also jetzt noch weitere Unterscheidungsmerkmale nothwendig. Fühlt die aufgelegte Hand aber gleichzeitig mit der systolischen Hebung eine solche Erschütterung, dass sie als Ton erscheint, findet dies gar auch im zweiten Momente der Herzaction statt, so ist alle Wahrscheinlichkeit für ein Aneurysma gegeben, denn ein nur fortgeleiteter „Ton“ würde die Thoraxwand nicht mit einer solchen Verstärkung treffen, und in einem Tumor würden die Schwingungen zu keiner so scharf abgeschlossenen Erschütterung führen, die sich als „Ton“ anfühlen liesse.

Liegt bereits eine Geschwulst nach aussen vor, so spricht eine allseitige pulsatorische Ausdehnung derselben für das Aneurysma, und es

liegt nur eine seltene Möglichkeit, die eines weichen, meist medullären Neoplasmas mit weitausgedehnten Gefässen vor, welche bei ihrer herzsystolischen Beschickung mit Blut nach allen Seiten anschwellen. In diesem Falle müssen also weitere Untersuchungsmittel herangezogen werden.

Die Percussion, in der früher besprochenen Weise ausgeführt, wird längs des Laufes der Aorta, zu beiden Seiten des Sternums eine Dämpfung erkennen lassen, meist nach rechts weiter hinausreichend als nach links, nicht selten aber so unregelmässig, entsprechend dem Mediastinum oben über und zunächst dem Manubrium sterni, oder rechts nach unten zur Seite des Herzens und mit der Herzdämpfung verschmelzend, dass aus ihrer Form nichts für das Aneurysma Charakteristisches zu entnehmen ist. Es kann sich um einen Tumor des Sternums, des Mediastinums, ein einseitiges oder beiderseitiges abgesacktes pleuritisches Exsudat handeln. Also die Percussion allein reicht wieder nicht zur Stellung der Diagnose aus, sondern jetzt wird die Auscultation in ihre Rechte treten.

Ein systolisches und diastolisches Geräusch, ein oder zwei ganz besonders laute Töne werden für das Aneurysma sprechen, während ein systolisches Geräusch allein oder ein continuirliches, allenfalls im Momente der Systole verstärkt, auch über einem wie früher beschriebenen neoplastischen Tumor vorkommen kann. Liegt also eine Dämpfung vor, über der ich Pulsation fühle und eine charakteristische Schallerscheinung, ein systolisches Geräusch oder einen oder zwei besonders laute Töne höre, so ist die Diagnose „Aneurysma" gesichert.

So sollte man meinen, und so wird der Satz auch allgemein ausgesprochen. Allein, welche Schwierigkeiten auch hier vorliegen, dürfte der allerdings ungemein seltene Fall von Bramwell lehren, in dem sich bei einem 50jährigen Manne im zweiten Intercostalraume rechts zunächst dem Sternum, also einer Prädilectionsstelle für Aneurysmen, über einer Dämpfung des Percussionsschalles Pulsation, systolisches Schwirren für die aufgelegte Hand, ein systolisches Geräusch und accentuirter zweiter Ton fand — gewiss alles, was man braucht, um mit Beruhigung ein Aneurysma zu diagnosticiren. Es handelte sich aber, wie die Nekroskopie ergab, um etwas anderes, um eine hühnereigrosse Cyste des vorderen Mediastinums. Schwirren und systolisches Geräusch dürften durch Druck auf die sklerotische Aorta entstanden sein, die Accentuirung des zweiten Tones durch gleichzeitige Nephritis. Gerade die mediastinalen Dermoidcysten werden dort, wo die Erscheinungen zweifelhaft sind, wegen ihres Vorkommens im oberen Abschnitte des vorderen Mediastinums zu berücksichtigen sein. Sie kommen dort nicht ganz selten vor. Pflanz hat 24 zusammengestellt. In einer Beobachtung Büchner's waren die Symptome ganz ähnlich jenen Bramwell's, hier waren aber Pulsation und Geräusch zweifellos durch die Perforation der Cyste in die Aorta

entstanden. Bei der Differentialdiagnose wird besonders das jugendliche Alter (20 bis 30 Jahre) in Betracht kommen. Wo also die Verhältnisse so liegen, dass alles für das Aneurysma spricht, wird man allenfalls den Ausfall gewisser Erscheinungen zur Kenntnis nehmen, sich aber gewiss bei der Seltenheit anderer Möglichkeiten, und da ja nicht immer jedes Symptom ausgeprägt sein muss, für die Diagnose des Aneurysmas entscheiden.

Wie wäre die Sache gewesen, wenn im Falle Bramwell's die Cyste allenfalls rascher gewachsen wäre und den Intercostalraum oder die Halsregion geschwulstförmig hervorgewölbt hätte? Dann wäre wahrscheinlich allseitige Pulsation wahrnehmbar gewesen. Ich sah nun bei einem jungen Burschen am Uebergange des Manubrium in das Corpus sterni und über diesen nach oben und unten etwas hinausreichend eine halbkugelige Geschwulst, die deutlich, und zwar allseitig pulsirte und über der man zwei Töne hörte. Hier war aber die Diagnose leicht. Es war eine Ziegellast von beträchtlicher Höhe auf den Kranken gestürzt, hatte einen Bruch der Scapula und des Sternums verursacht und an beiden Stellen war es zur Setzung von Eiterherden gekommen. Bei mit Flüssigkeit gefüllten Tumoren, die einer grösseren Arterie anliegen, kann es somit auch zu dilatatorischer Pulsation kommen. Am Sternum konnte man übrigens das Crepitiren der Bruchenden fühlen.

Eine Verwechslung mit der sehr seltenen, meist linksseitigen Pleuritis pulsans wird bei Berücksichtigung sämmtlicher Umstände und genauer Untersuchung der einzelnen Erscheinungen nicht wohl möglich sein. Ich habe absichtlich den obigen Namen und nicht den Empyema pulsans gewählt, da die Erscheinung der Pulsation bei allen Arten von Pleuritis vorkommen kann. Bei grosser Dämpfung wird meist ein Missverhältnis zwischen dieser und der Stärke der Pulsation bestehen. Diese erscheint meist weit nach aussen an der Seitenwand, entspricht also eigentlich nicht dem Laufe einer grossen Arterie, es fehlen charakteristische Auscultationserscheinungen, denn es sind nur die Herztöne, allerdings oft recht laut zu hören; dann wäre nach weiteren Zeichen der Pleuritis, allenfalls solchen eines Pneumopyothorax, zu forschen, endlich die Anamnese und der Krankheitsverlauf zu berücksichtigen. Schwierigkeiten könnte also nur der seltenste Fall eines umschriebenen, an der Seite des Sternums hervortretenden Empyema pulsans machen, über dem man Töne hört, also Erscheinungen wie im Falle Bramwell's. Sollten hier alle anderen Unterscheidungsmittel im Stiche lassen, der Kranke nicht etwa Haare ausgehustet haben, so würde ich gar keinen Anstand nehmen, eine Explorativpunction auszuführen. Ich habe diese schon in der voraseptischen Zeit an allen möglichen Organen, auch an Aneurysmen und selbst am rechten Vorhofe ausgeführt und dabei nie einen Unfall erlebt,

umsoweniger wird jetzt die mit allen Cautelen der Aseptik ausgeführte Operation Schaden bringen, sondern nur die Diagnose sichern. Doch muss bemerkt werden, dass auch bei der Pleuritis pulsans hämorrhagisches Exsudat vorkommt.

Um auf die weiteren Unterscheidungsmerkmale bei Unsicherheit in der Bestimmung der Natur eines Tumors zurückzukommen, so wird es sich zunächst um Untersuchung des Herzens handeln. Finden sich an diesem auffallende Veränderungen, namentlich an den Klappenapparaten, unter diesen wieder besonders an der Aorta, so wird dies unter gegebenen Umständen wohl eher für ein Aneurysma als einen Tumor sprechen.

Von grosser Wichtigkeit ist das Verhalten der abgehenden Arterien. Bei einem Aneurysma liegen so viele Möglichkeiten (Verzerrung des Lumens, thrombotische Verlegung, endarteriitische, verengernde Wucherung an der Abgangsöffnung, Compression des abgehenden Astes) für Differenzen im Pulse der seinerzeit besprochenen Art vor, während bei einem Tumor nur eine, die der Compression, in Betracht kommt, und diese gerade bei grösseren Arterien zu der Seltenheit gehört, dass ausgesprochene Veränderungen im Verhalten der abgehenden Arterien gewiss eher für ein Aneurysma als einen Tumor sprechen werden, wenn nicht etwa gleichzeitig mit letzterem sklerotische Veränderungen bestehen.

Dass einer Pulsation des Aortenbogens in jugulo nicht immer die Bedeutung eines Aneurysmas zukommt, wurde schon früher besprochen. Es kann sich um einen physiologisch höher stehenden Aortenbogen, auch nur um eine Erweiterung desselben handeln. Nur wenn der Spitzenstoss, respective das Herz, besonders tief liegt und dabei eine höher heraufreichende Pulsation im Jugulum zu fühlen ist, somit eine Verlängerung der Aorta besteht, kann man aus obiger Erscheinung gleichzeitig auch mit einer gewissen Berechtigung auf die Erweiterung derselben schliessen. Auch eine abnorm quer verlaufende Arterie kann, namentlich wenn sie erweitert ist, die Ausdehnung des Bogens vortäuschen.

Endlich kommt noch das Verhalten der Lymphdrüsen in Betracht. Bei den periadventitiellen Entzündungen, wie sie mehr minder ausgebreitet in der Umgebung der Aneurysmen auftreten, kann es zur Vergrösserung benachbarter Lymphdrüsen, am häufigsten wahrscheinlich durch Lymphstauung, kommen, allein dieser Vorgang, der sich auch nur auf die nächstgelegenen, also kaum auf die tastbaren Drüsen erstreckt, ist doch bei weitem seltener als die Vergrösserung benachbarter Lymphdrüsen auf metastatischem Wege im Gefolge von Neoplasmen. Wachsen diese gar bei längerer Beobachtung an, so spricht dies wohl entschieden für die Neubildung. Alle anderen Folgeerscheinungen, wie Stimmbandlähmung, Schlingbeschwerden u. dgl., sind den verschiedenen Tumoren, und als solcher ist hier das Aneurysma ebenfalls aufzufassen, gemein

und geben demnach kein specielles Unterscheidungsmerkmal ab; sie können nur auf ihre Häufigkeit bei den verschiedenen Leiden geprüft und allenfalls noch in diesem Sinne verwerthet werden. So ist z. B. Schmerz, namentlich wenn er anhält, bei Aneurysmen häufiger als bei Tumoren, während wieder Venenausdehnungen bei letzteren das Häufigere sind. Wie oft Recurrensparalyse mit Aneurysmen vorkommt, wurde schon besonders hervorgehoben. Das seltene Vorkommen eines Neoplasmas gleichzeitig mit einem Aneurysma wird nur unter besonderen Umständen festzustellen sein.

Wenn wir näher auf den Sitz des Aneurysmas eingehen wollen, so wäre für den Nachweis an der Aorta ascendens dessen häufigstes Wachsen nach rechts hin, also über den rechten Sternalrand hinaus, zu betonen, es werden sich also die früher besprochenen Zeichen in diesem Sinne ergeben. Ist es ausnahmsweise von der linken Wand ausgegangen, oder hat es sich secundär von einer anderen Stelle entstehend nach links hin ausgedehnt, dann wird eine sichere Unterscheidung von einem Aneurysma an der concaven Seite des Bogens oder selbst einem solchen der Pulmonalarterie schwierig, oft nicht möglich sein. Wie wir uns hier zu verhalten haben, wurde schon früher bei Darlegung jenes complicirten Falles (Seite 213) eingehend besprochen.

Grosse Aneurysmen an der Aorta ascendens können einen Einfluss auf die Lage des Herzens haben, indem sie nicht nur die Basis des Herzens nach abwärts drücken, sondern auch Drehungen desselben, so von rechts nach links, bewirken, wo dann die rechte Herzkante nach oben und der linke Ventrikel nach hinten zu liegen kommt. Diese Lageveränderungen werden aber nicht bloss einfach durch das Aneurysma beeinflusst, sondern es bilden sich in solchen Fällen meist auch Verwachsungen zwischen Epicard und Pericard, sowie zwischen letzterem und der Umgebung aus, so dass die hier zur Geltung kommenden Momente ziemlich complicirter Natur sein können und die Deutung derselben im Leben nicht immer möglich ist.

Auch diese Aneurysmen können mitunter durch secundäre Ausbuchtungen eine ganz unglaubliche Grösse erreichen. Ein solches sah ich in diesem April an einem 47jährigen Manne. Die kolossale Grösse desselben war schon im Leben erkennbar, denn auch aussen bestand an der linken Brustseite eine mannskopfgrosse Geschwulst mit dilatatorischer Pulsation, die, sich kugelig vorwölbend, mit bläulicher, stellenweise bereits bläulichgelb gefärbter Haut bedeckt, von der Clavicula bis über die sechste Rippe hinunter und in die Achselhöhle hineinreichte, dabei erstreckte sich ihre Dämpfung noch über den rechten Sternalrand herüber. Bei der Section war die Aorta ascendens zu einer über kindskopfsgrossen, theilweise nach dem Bogen hinauf sich fortsetzenden und sich nach links hin vorwölbenden Geschwulst aus-

gedehnt, in deren Mitte sich ein kreisrundes, $3^3/_4$ *cm* messendes Loch befand, durch welches man in einen zweiten, nach unten durch die stark nach abwärts gedrängte Rippe gebildeten Raum und aus diesem in einen dritten gelangte, welcher schon ausserhalb des Brustraumes lag und jenen grossen Tumor bildete, den man schon im Leben wahrgenommen hatte. Dieser war mit schwarzrothen Cruormassen erfüllt, nach deren Ausräumung sich die Wand dieses Sackes zunächst von einer dünnen Schichte gelblichen Fibringerinnsels gebildet zeigte, über welche die verdünnte Brustmuskulatur hinzog. In der Tiefe dieses Sackes, welcher durch Abtragung zugänglich gemacht wurde, sah man die rauhen Enden der usurirten, fracturirten zweiten Rippe vorragen. Die ebenfalls fracturirte dritte, die vierte, fünfte und sechste Rippe gegen die Mittellinie zu wie durch den Druck des Tumors eingebogen und nach abwärts zu verschoben, so dass die Wand des über mannskopfgrossen Aneurysma spurium in ziemlich weiter Ausdehnung, namentlich zwischen der ersten und zweiten Rippe, von dicken, bindegewebigen Schwarten gebildet wurde. Die linke Lunge befand sich ganz nach hinten an die Wirbelsäule gepresst, die Trachea Säbelscheiden ähnlich comprimirt.

Die Aneurysmen am Bogen der Aorta werden viel mehr charakteristische Zeichen geben: Die Dämpfungsfigur über dem Manubrium sterni und zu beiden Seiten desselben, Bildung einer Geschwulst über diesen Stellen, starke Hervortreibung des Sternalendes der Clavicula, selbst mit deren vollständiger Luxation, mehr minder beträchtliches Hinaufreichen des Tumors in die Halsregion, damit auch Hochstand der einen oder beider Subclavien durch einfaches Hinaufschieben der Abgangsstellen oder auch Einbeziehung in die Aneurysmabildung, die verschiedenen Veränderungen am Ostium der abgehenden Arterien werden meist die Diagnose leicht gestalten. Letztere werden oft recht auffallende Erscheinungen an den betreffenden Gefässen hervorbringen, nicht bloss durch die Abschwächung oder das Ausbleiben des Pulses in dem einen oder anderen derselben, sondern auch durch die Herstellung eines sehr interessanten Collateralkreislaufes. Bei einem solchen Aneurysma meiner Beobachtung fehlte der Puls in der linken Carotis communis, war aber in der Maxillaris externa dieser Seite, also einem ihrer Aeste, zu fühlen: es musste somit von der rechten Seite her durch den Circ. art. Willisii und die Carotis interna das Blut zugeströmt sein. Es liegt eine ganze Anzahl von Veröffentlichungen vor, wo mehrere der abgehenden Aeste undurchgängig gefunden wurden, so die Anonyma vollständig, die linke Carotis und Subclavia bis zum Durchgehen einer feinen Sonde; ich habe aber schon darauf aufmerksam gemacht, dass ein solches Verhalten nicht bloss bei einem Aneurysma, sondern auch bei der einfachen Sklerose oder auch bei einem Aneurysma einer benachbarten Arterie (vgl. Fig. 29), sowie

bei irgend einem Tumor vorkommen kann, der abgehende Aeste comprimirt. Das letztere ist allerdings das Seltenste. Es soll auf die Verengerung und Verschliessung grosser Gefässe und ihre Folgen später genauer eingegangen werden.

Compression der Trachea und auch des linken Bronchus kommt hier häufig zustande, ebenso eine solche der benachbarten Venenstämme, selbst bis zu einer vollständigen Verödung derselben, ganz besonders leicht aber jene des Ramus recurrens.

Hat das Aneurysma eine gewisse Ausdehnung namentlich nach links hin erreicht, so kommt es zu den erwähnten Compressions- und Indurationserscheinungen an den Lungenspitzen.

Wie leicht aber auch bei diesem Sitze der Erkrankung Täuschungen vorkommen, welche wirkliche Fallstricke der Diagnose gelegt sind, zeigt eine Beobachtung von Taube an einem 56jährigen Manne, der plötzlich bei voller Gesundheit, während des Mittagessens, indem ihm ein Stück Braten stecken blieb, Schlingbeschwerden bekam, welche nun anhielten; erst später trat Heiserkeit hinzu. Bei der Untersuchung zeigte sich vollständige Paralyse der linken Larynxhälfte und in der Subclavia und Radialis der linken Seite Verspätung des Pulses, welcher auch deutlichst schwächer war. Die erste Vermuthung auf Carcinoma oesophagi wurde nun fallen gelassen und die Diagnose auf ein Aortenaneurysma gestellt.

Verfasser meinte zunächst, ein Oesophaguscarcinom könne nicht mit solcher Plötzlichkeit beginnen. Es ist dies allerdings selten, aber auch ich kenne die Geschichte eines 32jährigen kräftigen Mannes, dem bei dem Essen, zu welchem er sich vollkommen gesund gesetzt hatte, ein Stück Fleisch im Halse stecken geblieben war, so dass er nicht mehr schlingen konnte. Nach 6 Stunden ergab die eingeführte Sonde in der That ein Hindernis, das aber überwunden werden konnte, und bei dem Zurückziehen des Instrumentes fand sich an demselben ein „Stückchen Fleisch", das sich aber bei der Untersuchung als Carcinom erwies. Mir ist der Fall, der in Bezug auf das Alter des Patienten und die Plötzlichkeit des Auftretens der Erscheinungen von Interesse ist, eben deshalb in Erinnerung geblieben.

Bei Taube war weiterhin ein anderes Compressionsmoment für die Subclavia und den Nerven, wie z. B. geschwellte Lymphdrüsen, nicht vorhanden, so dass in der That die Annahme eines Aneurysmas gerechtfertigt schien. Die Nekroskopie aber ergab, dass es sich um ein abnorm grosses, die mittleren drei Fünftel des Oesophagus einnehmendes Carcinom handelte, welches oben eine Geschwulst bildete, über welche der zur Seite gedrückte Recurrens verlief, und durch welche mitten durch die stark verengte und schlitzförmig verzogene Arteria subclavia ging.

Wie schon erwähnt, gehören die Aneurysmen im Verlaufe der Aorta thoracica descendens zu den seltener vorkommenden; sie bilden auch vermöge der ihnen oft nur dunkel zukommenden Symptome ein Hauptcontingent der in der Brusthöhle verborgenen Aneurysmen. Ich habe sie am häufigsten am oberen Theile der absteigenden Aorta gesehen, meist von der hinteren Wand derselben ausgehend und in der grösseren Anzahl der Fälle von einem umschriebenen Stücke der Gefässwand gebildet, also halsartig aufsitzend, mit einer relativ kleinen Zugangsöffnung. Nicht nur nach meiner, sondern nach der meisten Autoren Beobachtung breiten sie sich am liebsten nach links hin aus, wodurch sie mit Vorliebe mit dem Oesophagus in Beziehung treten und sich in die linke Lunge lagern. Frühzeitig verwachsen sie mit der Wirbelsäule, bringen die Knochen zur Usur, während die Ligamenta intervertebralia widerstehen und in die Aneurysmahöhle hineinragen; durch ihr Wachsthum nach links hin können sie, wenn sie einige Grösse erreicht haben, die hintere Thoraxwandung zwischen Wirbelsäule und unterem Theile der Scapula hervorwölben, auch hier die Rippen zur Usur bringen. Mehreremale habe ich dementsprechend an den genannten Stellen, nur einmal weiter nach unten, deutliche allseitige Pulsation, meist aber nur undeutliche Erschütterung wahrgenommen. In dem Falle, wo sich die Geschwulst am Rücken weiter nach unten befand, war das nahezu alternirende Pulsiren derselben im Vergleiche mit dem Herzstosse besonders auffallend und eigenthümlich ausgebildet. Ich habe dieselben Schallerscheinungen wie an den vorbesprochenen Aneurysmen auch hier gehört.

Die Beschwerden der Kranken sind meist bedeutend. Das häufigste ist Empfindlichkeit an der Wirbelsäule bei Druck oder in der Rückenlage, Schmerzen im Rücken, an der Wirbelsäule, die als bohrend angegeben werden, häufig nach abwärts bis in die unteren Extremitäten ausstrahlen, oft ein Gefühl von Pamstigsein, neuralgische Schmerzen nach den Intercostalnerven, entsprechend dem Andringen der Geschwulst gegen oder in den Wirbelcanal. Alle diese Uebel lassen den Kranken wenig zur Ruhe kommen. Aber auch Störungen in den motorischen Bahnen in Form von Paresen der unteren Extremitäten kommen, wie ich später zeigen werde, zustande.

Es werden Anfälle von besonders hartnäckigem Herpes zoster bei dieser Form der Erkrankung beschrieben. Ich hatte nicht Gelegenheit, solches zu beobachten, doch würde das Vorkommen nach unseren jetzigen Kenntnissen über diese Hautaffection nicht Wunder nehmen.

Am häufigsten habe ich noch bei diesen Aneurysmen Schlingbeschwerden beobachtet.

Ist das Aneurysma gross und reicht es mehr nach vorne, so hat es entschiedenen Einfluss auf die Lage des Herzens, drängt es stärker

nach vorne an die Thoraxwand und auch nach rechts hin und verursacht, wahrscheinlich durch die dabei stattfindende Zerrung an den Nerven, erhöhte Herzthätigkeit, welche dem Kranken neue Beschwerden verursachen kann.

Ich werde später einen hierhergehörigen Fall etwas näher ausführen, bei dem eine grosse Reihe der interessantesten Erscheinungen zu beobachten war, will aber zunächst die Erscheinungen bei den sogenannten in der Brusthöhle verborgenen Aneurysmen anschliessen. Ich habe schon angegeben, dass Aneurysmen bis zu ihrem tödtlichen Ende ohne jegliches Symptom verlaufen können. Ein anscheinend ganz gesunder Mann erliegt plötzlich einer tödtlichen Pneumorrhagie, für welche die gerichtliche Section den Durchbruch eines kleinen Aneurysmas in den linken Bronchus als Ursache erkennen lässt. Mitunter gestaltet sich die Sache so: Bei einem Kranken fällt uns die Dyspnoe, vielleicht mit leichtem Stenosengeräusche auf, wir können für dieselbe keine Ursache finden, wir denken an Aneurysma und untersuchen nun sorgfältig in diesem Sinne. Entsprechend dem Laufe der Aorta ist weder vorne noch rückwärts eine Dämpfung vorhanden, ein Heben der Thoraxwandung ist nicht zu fühlen, doch kann es vielleicht gelingen, dieses nachzuweisen, mehr weniger deutlich, wenn man den Thorax des Patienten nach tiefem Ausathmen desselben zwischen beiden Händen von vorne und rückwärts etwas stärker zusammendrückt. Ich habe mehrmals hierdurch immerhin eine so deutliche Pulsation wahrgenommen, dass mich dies in meiner Vermuthung eines Aneurysmas bestärkte, und dann damit die anderen Erscheinungen in Zusammenhang gebracht. Ein anderesmal ist es eine Lähmung des linken Stimmbandes, für welche wir eine Ursache suchen, aber bei genauester Erforschung der Anamnese, physikalischer Untersuchung der Brustorgane eine solche nicht finden können; erst die tracheoskopische Untersuchung zeigt uns die Hereinwölbung der linken Wand, allenfalls in Form einer deutlich pulsirenden Geschwulst.

Ein anderesmal, eben liegt mir ein solcher Fall vor, klagt uns der Kranke über unbestimmte Sensationen in seiner Brust, etwas schwereres Athmen beim Steigen. Die Untersuchung lässt uns nur über dem Manubrium sterni ein schwaches systolisches Geräusch wahrnehmen (ich nahm solches auch mit einem diastolischen am Rücken wahr). Es kann sich hier um ein Aneurysma, aber auch nur um Sklerose handeln. Vielleicht wird das eine oder andere Moment in der Untersuchung doch bestimmteren Aufschluss geben oder wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten. So kann das Geräusch am Rücken noch eine weitere Eigenthümlichkeit dadurch zeigen, dass es von einem kurzen Rasselgeräusche begleitet wird, offenbar durch das Comprimiren eines Secret enthaltenden Bronchus von Seite eines Aneurysmas im Momente der Systole be-

dingt. Es ist nicht gut anzunehmen, dass eine solche Compression in einer anderen Weise sollte zustande kommen können.

Hierher gehört auch jene auffallende rhythmische Schallerscheinung bei geöffnetem Munde des Patienten, auf die ich bereits aufmerksam gemacht habe.

Eine andere Erscheinung, auf die unter Umständen auch Werth zu legen ist, besteht in dem Hervortreten oder Schwinden von Symptomen bei Lageveränderung des Kranken, offenbar durch den von Seite des Aneurysmas ausgeübten und wieder beseitigten Druck bedingt.



Fig. 31.

Nun will ich in Kürze jene lehrreiche Krankengeschichte folgen lassen, auf welche ich schon früher hingewiesen habe. Ein 38jähriger Mann zeigte ein linksseitiges, die ganze Pleurahöhle ausfüllendes Exsudat. Das Herz war nach rechts verdrängt; am oberen Theile des Thorax fühlte man eine dumpfe, wie aus der Tiefe kommende Erschütterung; über dem ganzen Brustkasten, sowohl vorne als rückwärts, hörte man ein systolisches Geräusch, das seine grösste Intensität an der linken Seite nach aussen vom Sternum hatte. Es fehlte an weiteren auffallenden Erscheinungen am Thorax, ausser ziemlicher Druckempfindlichkeit am oberen Theile der Brustwirbelsäule, woselbst der Patient auch über spontane Schmerzen klagte. Aber bei sorgfältigster Untersuchung liess sich weder in der Aorta abdominalis noch in den Cruralarterien eine Pulsation fühlen. Beide unteren Extremitäten waren paretisch und

hatte Patient in denselben Parästhesien, namentlich das Gefühl von „Pelzigsein“.

Es wurde mit grösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf ein Aneurysma der Aorta thoracica gestellt, mit diesem das systolische Geräusch durch seine Lagerung an der Wirbelsäule, die Druckempfindlichkeit, die Schmerzen und die Erscheinungen an den unteren Extremitäten in Verbindung gebracht und der Mangel des Pulses aus einer Verlegung des absteigenden Theiles der Aorta vom Aneurysma her erklärt.

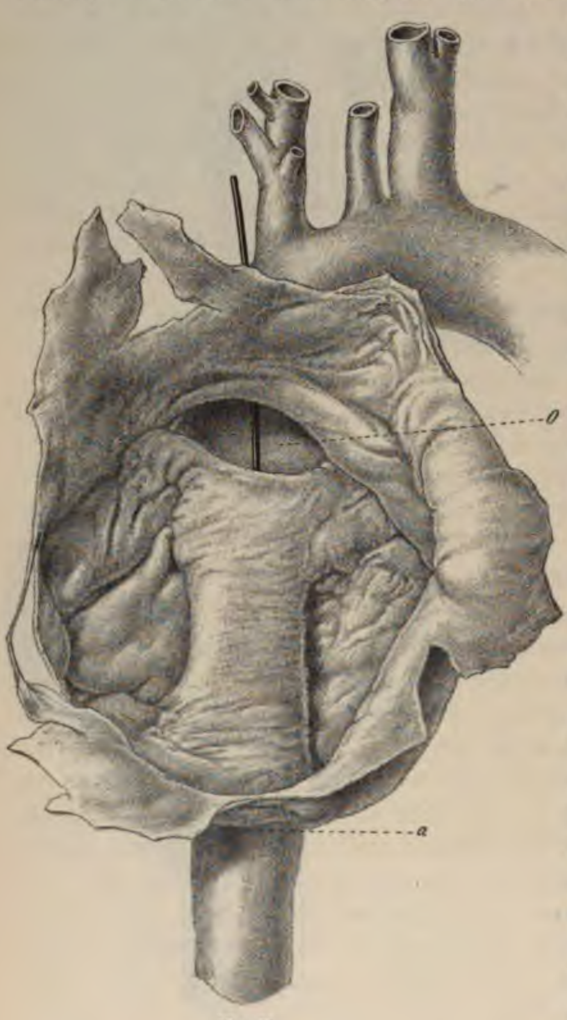


Fig. 32.

Die Nekroskopie erwies allerdings die Richtigkeit der Diagnose, ergab aber noch einzelne interessante Umstände. Es fand sich am oberen Theile der Aorta thoracica descendens ein anderthalbfaustgrosses Aneurysma, das sich in die Wirbelsäule hineingebettet und die Knochen zur theilweisen Usur gebracht hatte (Fig. 31). Damit war also das akustische Phänomen sowie die Erscheinungen von Seite der unteren Extremitäten erklärt, aber das Merkwürdigste war das Verhalten des weiteren Verlaufes der Aorta. Bekanntlich gehört die Compression an grösseren Arterienstämmen zu den grossen Seltenheiten, da diese lange einem selbst bedeutenden Drucke ausweichen, wie man an der oft so beträchtlichen Verdrängung der Carotiden nach rückwärts bei den Strumen sehen kann. Hier aber war durch das Umschlagen des Aneurysmas an der Arterie selbst ihr unterer Theil hochgradigst comprimirt, also wohlgemerkt, ein Gefäss von dem Umfange der Aorta thoracica.

Figur 32 zeigt das Aneurysma von rückwärts; wegen seines Hineingebettetseins in die Wirbelsäule konnte es nicht vollständig von dieser abpräparirt werden. Man sieht das kleine Fenster (*o*), welches den Eingang in das Aneurysma bildet, und wie von *o* bis *a* das Arterienrohr flach gedrückt ist, was auch deutlich bei der Ansicht von vorne zum Ausdruck kommt, wo man das comprimirte Arterienstück bis *a* hin unterreichen sieht. Das Blut konnte somit nur wie in einer Vene fliessen, keine Pulserscheinung in dem, wenn auch noch durchgängigen, aber hochgradig verengten Gefässe zustande kommen.



Fig. 33 *A*.

Als neuestes Hilfsmittel zur Erkenntnis der Aneurysmen haben wir noch die Radioskopie zu verzeichnen. Ueber ihren Werth haben wir bereits gesprochen. Ich füge gleich zur Vervollständigung eine Reihe radioskopischer Bilder an.

An Figur 33 *A* nimmt man von vorne gesehen eine anscheinend gleichmässige und beträchtliche Verbreiterung der ganzen Aorta ascendens an einem 52jährigen Manne wahr, während die Besichtigung von rückwärts (Fig. 33 *B*) auch nach links hin eine umschriebene sackförmige Erweiterung erkennen lässt.

Figur 34 und 35 zeigen sehr schön beträchtliche, aneurysmatische Ausbuchtungen, von denen die der ersteren Figur sich bei einer 48jährigen Frau in charakteristischer Weise nach links in die Lunge hineinlagert. Die zweite gehört einem 67jährigen Manne an, bei dem der zweite Ton in einer ganz besonders auffallenden Weise, sowohl bei der Untersuchung von vorne als rückwärts, und zwar sowohl mit Hand als Ohr wahrzunehmen ist.

Im allgemeinen stimmt übrigens das radioskopische Bild mit der Untersuchung durch Percussion und Auscultation überein. In einzelnen



Fig. 33 *B.*

Fällen aber, wo nichts sonst auf die Anwesenheit einer in der Thoraxhöhle befindlichen Geschwulst hinweist, kann die Röntgenuntersuchung eine solche und durch den Nachweis der allseitigen Pulsation auch ihre Natur ergeben. So zeigte mir erst vor wenigen Tagen diese Untersuchungsmethode, dass an einem 67jährigen Manne neben einer Struma carcinomatosa, welche die Trachealcompression verursachte und durch welche in hinreichender Weise die Krankheitserscheinungen erklärt zu sein schienen, auch noch ein Aneurysma vorhanden war. Auf Figur 36 ist in der Höhe der Mitte der Scapula dieses als eine nach links hinüber-

ragende Geschwulst deutlich zu sehen. Ebenso war die sackförmige Erweiterung nach links hin bei Betrachtung von rückwärts in Fig. 33 *B* erst durch die Röntgenuntersuchung aufgedeckt worden.

Endlich werden zur Feststellung der Diagnose auch bei dieser Art von Aneurysmen alle jene Hilfsmittel aus der Anamnese und dem Verhalten der übrigen Organe zum genauen Abwägen kommen müssen, wie sie früher schon ausführlich abgehandelt wurden.



Fig. 34.

Von praktischer Wichtigkeit wäre die differential-diagnostische Feststellung eines Aneurysmas der Art. innominata, da bei diesem an verschiedene operative Eingriffe zu denken ist. Allein seine Unterscheidung sowohl von Aneurysmen des Bogens der Aorta als solchen an den benachbarten Gefässtämmen der Subclavia und Carotis communis hat seine grossen Schwierigkeiten oder ist vielmehr oft nicht möglich, umsoweniger als ja häufig die genannten Gefässe an der Bildung des grossen Aneurysmas

selbst mit theilnehmen. Am sichersten gelingt sie noch, wenn das Aneurysma nicht zu gross ist. Eine umschriebene Dämpfung in der Höhe der ersten Rippe nach rechts vom Manubrium sterni, eine Geschwulst daselbst mit den charakteristischen Zeichen, eine Hervorwölbung des Sternalendes der Clavicula, ein Hinaufreichen in die Halsregion werden die verwerthbaren Zeichen sein. Wird das Aneurysma aber grösser, so



Fig. 35.

ist zu bedenken, dass es sowohl von der vorderen als hinteren Wand des Gefässes ausgehen kann. Im ersteren Falle wird es sich gegen das Mediastinum und die rechte Lunge mit Einflussnahme auf den rechten Vagus und namentlich Recurrens, aber auch nach links gegen die Trachea und den rechten Bronchus ausbreiten. Im letzteren Falle wächst es mehr gegen die Halsregion mit Erscheinungen von Seite der Gefässe und des Plexus brachialis, daher Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, aber auch wieder nach links hin mit Compression der von ihm selbst abgehenden

Aeste, der Trachea und, wie in dem schon oben beschriebenen Falle (Seite 210, den ich wohl zu berücksichtigen bitte), selbst der linksseitigen Gefässe.

Zweimal habe ich beobachtet, dass es frühzeitig zu einem Oedem an der linken Halsseite und der linken oberen Extremität kam, was sich aus dem Verlaufe der Vena anonyma sin. über die Art. innominata und der Ausbreitung des Aneurysmas nach vorne und links hin gut erklärt.

Bei jenen ganz grossen Aneurysmen, wie ich gleich ein besonders hervorragendes näher beschreiben will, wird die Differentialdiagnose wohl

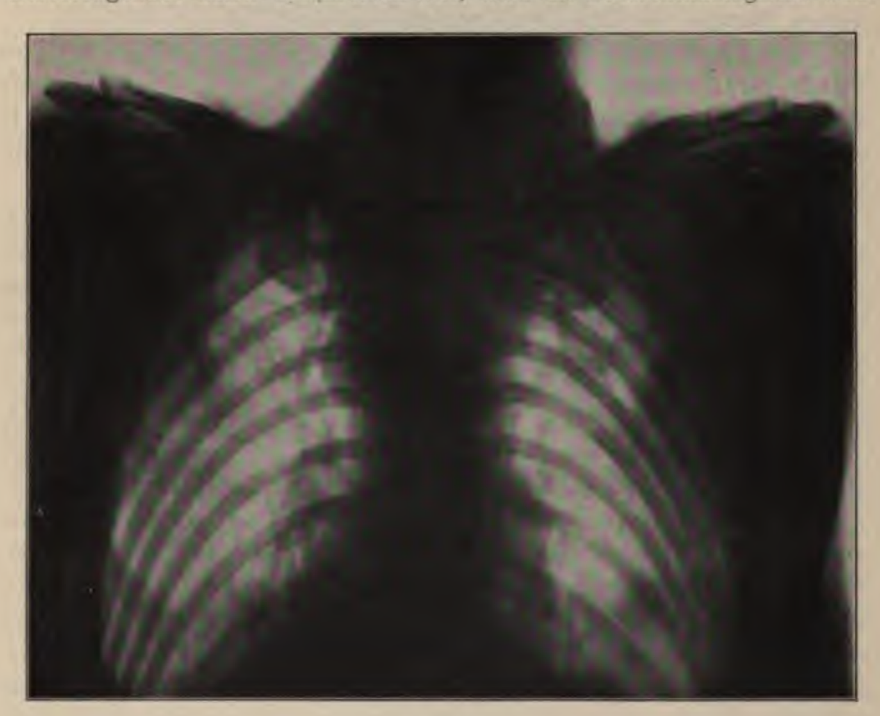


Fig. 36.

nur dann möglich sein, wenn man das Entstehen des Tumors von seinem Beginne her beobachten konnte.

Ein kleinerer Tumor in der Sternoclaviculargegend, der aber schon die Clavicula zur Subluxation oder theilweisen Usur gebracht hat, wird eher auf die Anonyma als den Arcus zu beziehen sein.

Der Vergleich des Pulses in Bezug auf Kleinheit und Verspätung in den abgehenden Arterien mit den gleichnamigen der anderen Seite wird, ob mit der geübten Hand oder mit dem Sphygmographen angestellt, wohl Anhaltspunkte, aber keine sichere Entscheidung geben können, die Verhältnisse sind, wie schon früher angeführt, zu complicirt. Ich erinnere

mich an eine Patientin mit einem nahezu hühnereigrossen Aneurysma, das am Halse rechts über und etwas nach aussen vom Sternoclaviculargelenke sass. Während mehrere der Untersuchenden sich nicht getrauten, eine bestimmte Diagnose über den Sitz desselben zu stellen, wurde von einer Seite wegen angeblicher Verspätung des Pulses in der rechten Radialis ohneweiters die Diagnose auf ein Aneurysma der Subclavia gestellt. Die Frau ging an einer Hirnhämorrhagie zugrunde, und die Nekroskopie zeigte den allerdings höchst seltenen Fall, an den gewiss nicht zu denken war, dass dieses doch so grosse Aneurysma von dem kurzen Stamme des Truncus thyreocervicalis ausging!

Ich glaube nach dem Auseinandergesetzten, dass es bei dem heutigen Stande der Chirurgie mit Rücksicht auf die praktische Wichtigkeit der Diagnose dieser Art von Aneurysmen vollkommen gerechtfertigt ist, in zweifelhaften Fällen eine Probeoperation vorzunehmen, die dann bei entsprechendem Befunde zur definitiven werden kann.

Ich will noch zwei Beobachtungen folgen lassen, die das Gesagte weiter erläutern sollen. Bei einer 58jährigen Frau fand sich Lähmung des rechten Stimmbandes, hochgradige Stenosirung der Trachea mit Hereinwölbung ihrer hinteren und rechten Wand in so hohem Grade, dass nur eine schief von rechts vorne nach links hinten ziehende, höchstens 3 *mm* breite Spalte frei blieb. Eine etwa halbhühnereigrosse Geschwulst liess sich undeutlich hinter dem rechten Sternocleidomastoideus durchfühlen. Am oberen Theile des Sternums zeigte sich eine Dämpfung, die im ersten Intercostalraume 4 *cm* über den rechten Sternalrand hinausreichte, im zweiten Zwischenrippenraume war sie schmäler. Die hochgradige Dyspnoe verlangte die Ausführung der Tracheotomie, nach welcher die eingeführte Canüle sehr deutlich pulsirende Bewegungen zeigte. Der Tod erfolgte durch Blutung in die Luftwege. Nekroskopie: Die Trachea erwies sich durch einen konischen, hühnereigrossen, über die obere Brustapertur bis zu dem auf das Doppelte vergrösserten rechten Schilddrüsenlappen hinaufziehenden Zapfen eines fast mannsfaustgrossen Aneurysmas nach links hingeschoben. Dieses lag hinter dem Manubrium sterni und den Knorpeln der ersten und zweiten Rippe, schob sich mit seiner rechten Hälfte, in deren Wand der Ramus recurrens eingebettet war, in den rechten Pleuraraum und comprimirte mit seiner linken die verdrängte Speiseröhre und Trachea. In dieser fand sich flüssiges Blut, ihre rechte Wand bis zum rechten Bronchus nach innen vorspringend, ihre Schleimhaut blutig imbibirt und an einer kreuzergrossen Stelle am Abgange des rechten Bronchus, die besonders hervorgewölbt war, stark injicirt, fahlbraun, zerreisslich, mehrfach auseinandergewichen. $1\frac{1}{2}$ *cm* über dem Ostium der Anonyma die Wand bis auf einen schmalen Theil der medianen Peripherie zu dem genannten Sacke ausgebuchtet, welcher über einer länglichen, zweikreuzer-

grossen Lücke mit einem scharf begrenzten Halse aufsass, grösstentheils mit geschichteten Fibrinmassen erfüllt war, die sich nach unten und links zu, der nekrotischen, endlich perforirten Stelle in der Trachealwand entsprechend, zerwühlt zeigten.

Dieser Fall kann als typisch für diese Art von Aneurysmen gelten. Der folgende ist in mehrfacher Beziehung erwähnenswerth.



Fig. 37 *A*.

Die beistehende Abbildung (Fig. 37 *A*) enthebt mich einer ausführlichen Beschreibung; ich will nur die wichtigsten Daten hervorheben:

(9. August 1897.) Der 53jährige Patient hat seit 21 Jahren Herzbeschwerden, die ihn aber nur ab und zu stärker behinderten. Vor $1^1/_2$ Jahren bemerkte er eine haselnussgrosse Geschwulst in der Gegend des rechten Sternoclaviculargelenkes. Hierauf kam es zu Schmerzen in der rechten Schulter, dem Hinterhaupte und dem rechten Arme, welche sich bald so steigerten, dass sie den Gebrauch von Morphin nöthig machten; allmählich wurde der rechte Arm immer schwächer. Seit zwei Monaten besteht Heiserkeit, beiläufig seit dieser Zeit auch Dysphagie.

Die Geschwulst wuchs allmählich, die Schmerzen in der vorderen Brust-, namentlich in der Sternoclaviculargegend nahmen immer mehr zu.

Der Larynx ist nach oben und links verschoben, die Glottis schief von rechts vorne nach links hinten; es besteht rechtsseitige Stimmbandlähmung, man sieht in der Trachea in der Höhe des fünften Trachealknorpels eine deutliche Pulsation von rechts nach links. Ueber dem allseitig pulsirenden Tumor ein lauter systolischer Ton mit kurzem Geräusche, ein lautes diastolisches Geräusch, ein ebensolches an der Basis des Herzens und bis zur Herzspitze hinab hörbar. Spitzenstoss in der Mamillarlinie des fünften Intercostalraumes, hebend.

Rechts rückwärts oben leerer Schall bis zum Scapularwinkel mit bronchialem, sonst überall vesiculäres Athmen. Pulsus celer. Die rechte Radialarterie pulsirt stärker als die linke; derselbe Unterschied besteht auch an den Temporalarterien, von denen die rechte deutlich am Bilde hervortritt. Keine Lues.

Nachdem Patient im September die Klinik etwas gebessert verlassen hatte, kam er im Juni 1898 neuerdings. Die Geschwulst hatte obige Grösse erreicht. Die Clavicula ist nach vorne und abwärts gedrängt, die Pulsation ist eine sehr starke, mit jeder Anschwellung wird die früher gefaltete Haut über derselben stark gespannt und glänzend. Alle übrigen Erscheinungen waren im gleichen geblieben, nur der Schmerz wieder bis zur Unleidlichkeit gesteigert; allmählich wurde die Haut über dem Tumor blauroth. Nie Fieber. Am 5. Juli erfolgte Exitus letalis.

Nekroskopie. (Professor Weichselbaum.)

Sackförmiges Aneurysma der Arteria anonyma mit Zerreissung desselben. Compressionsatrophie des rechten Nervus recurrens, Compression und Dislocation des Larynx und der Trachea, chronische Endarteriitis der Aorta, der Coronararterien des Herzens und der grossen Halsarterien, Verengerung des Ursprungs der linken Arteria carotis communis und subclavia und der beiden Kranzarterien des Herzens.

Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, fettige Degeneration des Myocards. Totale Anwachsung der rechten, vicariirendes Emphysem der linken Lunge, in ihrer Spitze einzelne schiefergraue Knötchen, chronische Tuberculose der rechtsseitigen Bronchialdrüsen und der rechten Pleura. Die rechte Aortenklappe incrustirt und starr, hierdurch das Ostium etwas verengernd, die beiden übrigen Klappen zart, die hintere gefenstert. Die Aorta ascendens gleichmässig ziemlich stark erweitert, am Arcus entsprechend der Anonyma eine kreisrunde, 2—5 *cm* im Durchmesser haltende Oeffnung, welche in einen Sack führt, der im ausgedehnten Zustande circa kindskopfgross ist. Derselbe nimmt die rechte Halsseite ein, erstreckt sich nach aufwärts bis fast zum Zungenbeine und nach abwärts bis unter die Clavicula. Die Wandung des Sackes allenthalben mit

den umgebenden Weichtheilen innig verwachsen, hängt namentlich in ihrem vorderen Antheile mit der Haut des Halses untrennbar zusammen und ist an einer Stelle zerrissen. Jener Theil des Sackes, der der Clavicula entspricht, wird von geschichteten, mehr weniger derben Faserstoffgerinnungen ausgefüllt; die Clavicula selbst in ihrem medialen Abschnitte voll-

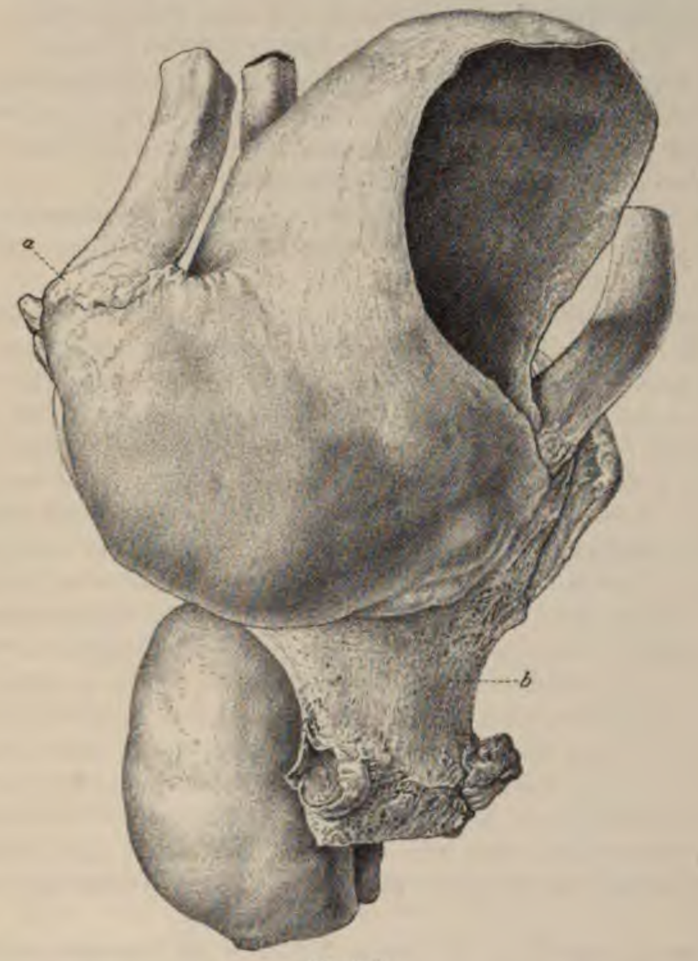


Fig. 37 *B*.

ständig fehlend, in ihrem Mittelstücke an zwei Stellen gebrochen. Im obersten Abschnitte sind ebenfalls derbe, aber nicht sehr reichliche Faserstoffgerinnungen vorhanden. An der hinteren Wand des Sackes, wo dieselbe in die untere übergeht, sieht man den Ursprung der rechten Carotis communis und der Subclavia, erstere stark, letztere weniger stark erweitert. Die Ursprungsstelle der linken Carotis communis erscheint als eine kaum

hanfkorngrosse Oeffnung, oberhalb welcher aber das Gefäss stark erweitert und in seinem unteren Abschnitte, so wie dasselbe Gefäss der rechten Seite, stark atheromatös ist. Auch der Ursprung der linken Subclavia ist, aber in geringerem Grade, verengert. Der Nervus recurrens dexter sogleich nach seinem Abgange vom Nervus vagus mit der Wand des früher beschriebenen Sackes verwachsen, in einer Ausdehnung von 2 *cm* stark plattgedrückt und wie sein Neurilemm stark röthlich gefärbt.

An dem getrockneten Präparate (Fig. 37 *B*) sieht man in selten schöner Weise das Vordringen des Aneurysmas nach dem Sternoclaviculargelenke, das Auseinandergeworfensein desselben aus der ganz bedeutenden Entfernung des Sternalendes der Clavicula (*a*) von dem an seinem oberen und unteren Rande usurirten Manubrium sterni (*b*).

Es ist wohl nicht nöthig, auf die einzelnen, besonders wichtigen Erscheinungen und pathologischen Veränderungen in diesem Falle aufmerksam zu machen.

Heaton demonstrirte in der Pathological society of London (Sitzung vom 1. März 1898) ein Aneurysma der Innominata, das durch einen Stich mit dem Taschenmesser entstanden war, sich hinter dem Manubrium sterni gelagert, dort eine Dämpfung, Paralyse des rechten Stimmbandes verursacht und nach 29 Tagen zu einer Perforation in das Pericardium geführt hatte.

Bei geringer Grösse wird die Diagnose der Aneurysmen am ersten und auch am zweiten Drittel der Subclavia ihre grossen Schwierigkeiten haben und überhaupt kaum eine Unterscheidung von jenen der benachbarten grossen und der seltenen Aneurysmen der kleinen Arterien möglich sein. An der rechten Seite sind die Verhältnisse durch das Hinzukommen des relativ häufigen Aneurysmas der Anonyma noch ungünstiger. Sie können sich hoch nach aufwärts an der Halswirbelsäule, diese usurirend, aber ebenso nach abwärts nach Luxation und Arrosion der Clavicula und der ersten und zweiten Rippe bis zur dritten Rippe herab ausbreiten, sich auch in die Lunge lagern und demnach alle Symptome in Bezug auf Puls, Schmerz, Athemnoth u. dgl., wie die der benachbarten Arterien, hervorbringen. In der That zeigt eine reiche Casuistik, dass sehr häufig die richtige Diagnose erst bei einer Operation oder bei der Nekroskopie gemacht wurde.

Von Wichtigkeit ist der genaue Nachweis der Entstehungsstelle des Tumors; dies kann dann, zusammengehalten mit den übrigen Symptomen, vielleicht zur richtigen Erkenntnis führen. Sie können bei entsprechender Grösse und Lagerung rein als Geschwulst durch Druck auf die Umgebung wirken und so die Circulation, aber auch die Nerven mit trophoneurotischen Folgen beeinflussen. Schopf beschreibt einen solchen Fall eines Aneurysmas an der Subclavia, bei dem ein sich ausbreitendes gangränöses Geschwür am rechten kleinen Finger vorhanden war, das nach Exstirpation

des Aneurysmas ausheilte. Dieser Autor führt auch eine ähnliche Erfahrung von Wahl an, wo ausgebreitete Geschwüre und Oedem der unteren Extremität nach Exstirpation eines Aneurysmas der Art. femoralis rasch verheilten.

Erweiterungen an der Carotis communis kommen sehr häufig bei der Arteriosklerose und dann neben Aneurysmen der Innominata und des Aortenbogens vor. Die Einreihung der eigentlichen Aneurysmen an diesem Gefässe in die Häufigkeitsscala ist schon früher geschehen. Diese Aneurysmen geben sich neben ihrer Lage hauptsächlich durch ihr Verhältnis zur Trachea, dann den benachbarten Nerven und Gefässen zu erkennen. Demnach beobachtet man neben der mehr minder bedeutenden und meist sehr deutlich pulsirenden Geschwulst Erscheinungen der Trachealstenose, Schmerzen im Kopfe, auch nach dem Plexus brachialis und nicht selten nach dem Rücken, der Wirbelsäule ausstrahlend. Die oben erwähnten Zeichen der Mitbetheiligung des Vagus oder Sympathicus sind nicht selten, mit Rücksicht auf die Nähe des ersten und die das Gefäss begleitenden Fasern des zweiten auch leicht erklärlich. Druck auf die rücklaufenden Venenstämme führt zu Ausdehnungen derselben, cyanotischer Färbung des Gesichtes und Oedem an diesem und dem Halse.

Hinsichtlich der Diagnose kann bei einer kleineren Geschwulst, wie mir ein solcher Fall bekannt ist, eineVerwechslung mit dem seltenen Tumor der Glandula carotica, intercarotica, nach Marchand Nodulus caroticus genannt, vorkommen, da diese Tumoren, nach Paltauf sind es Endotheliome, von der hinteren Peripherie der Gabelung der Carotis communis ausgehen, das pulsirende grosse Gefäss daher über dieselbe läuft und sie ausserdem sehr gefässreich sind. Eben wegen ihrer Seltenheit wird man immer eher an das Aneurysma denken, aber Folgendes erwägen müssen. Bei Compression der Carotis communis kann bei einem Aneurysma die Pulsation aufhören, dasselbe auch verschwinden, dies muss aber nicht sein, da auch andere Blutzuflüsse bestehen können; deutliche allseitige Pulsation wird für das Aneurysma sprechen, für den Tumor hauptsächlich die Möglichkeit, denselben von dem pulsirenden Gefässe scharf abzugrenzen. Bei Zweifel kann die Operation Aufschluss geben, die ja in beiden Fällen zu unternehmen ist, wenn nicht vielleicht schon bei vorheriger, längere Zeit fortgesetzter Compression der zuführenden Carotis communis Klarheit erhalten wurde.

Schwierig ist die Diagnose des Aneurysmas in atypischen Fällen. So beschreibt Karewski eine Geschwulst an der rechten Halsseite, die bei einem 30jährigen Manne rasch entstanden war, keine Pulsation und auch keine charakteristischen Auscultationssymptome zeigte. Es bestand Lähmung des rechten Hypoglossus und des Ramus recurrens n. vagi und leichte Schwierigkeit im Schlingen. Der Tumor erwies sich deutlich als com-

pressibel, aber bei einer Probepunction floss wohl Blut, doch nur im gleichmässigen Strome, nicht stossweise aus, weshalb die Diagnose nicht auf ein Aneurysma, sondern auf eine Blutcyste gestellt wurde. Die Operation ergab aber, dass es sich doch um ein vom obersten Ende der Carotis communis ausgegangenes Aneurysma handelte, das nach Unterbindung der zuführenden Arterie und der Carotis externa und interna in 17 Tagen zur vollständigen Heilung kam.

Die Erkenntnis der Schwierigkeit, den Ausgangspunkt eines Aneurysmas, das von der unteren Halsgegend aus weiter hinaufreicht, zu bestimmen, ist übrigens nicht neu, sondern schon von lange her bekannt: Allan Burns beschreibt in seinen „Bemerkungen über die chirurgische Anatomie des Kopfes und Halses" (mit einer Vorrede von J. Merkel, Halle 1821) eine Geschwulst an der linken Seite, die für ein Aneurysma der Carotis communis gehalten wurde und sich bei der Nekroskopie als ein merkwürdig schmaler, langer, vom Bogen der Aorta zwischen linker Carotis und Subclavia ausgehender Tumor erwies, ein weiterer Beweis von dem Umstande, auf den ich so oft aufmerksam mache, dass selbst grosse Aneurysmen von so kleinen Antheilen des Arterienrohres ihren Ursprung nehmen können.

Während die Aneurysmen der Vertebralis im Innern des Schädels doch öfter beobachtet werden, gehören jene an ihrem Anfangstheile zu den grossen Seltenheiten, und noch seltener ist es, dass die Diagnose richtig gestellt wird. In dem schon auf Seite 184 angezogenen Falle von Hufschmied war dies der Fall. Der hühnereigrosse pulsirende Tumor reichte an der linken Seite des Halses vom unteren Drittel des Sternocleidomastoideus bis zum Kieferwinkel hinauf. Ueber dem Tumor verlief ein pulsirendes Gefäss von der Grösse der Carotis communis; wurde dieses comprimirt, so schwand der Puls in der Temporalis, somit konnte der Tumor nicht der Carotis externa angehören, und da bei richtig ausgeführter Compression der Carotis communis unterhalb der Geschwulst wohl die Pulsation in dem Gefässe, das über den Tumor lief, nicht aber im Tumor selbst aufhörte, konnte dieser nur der Vertebralis vor ihrem Eintritte in den Querfortsatz des sechsten Wirbels angehören. Durch Druck auf die das Gefäss begleitenden Sympathicusfasern war es zur Verengerung der linken Pupille gekommen, welche auch nach glücklich ausgeführter Unterbindung des Gefässes anhielt, während die Pulsation im Tumor nach drei Wochen geschwunden war.

Aufmerksam möchte ich noch machen, dass bei allen den letztgenannten Aneurysmen als gemeinsames Symptom starke und hartnäckige Hinterhauptschmerzen vorkommen.

Aneurysmen im weiteren Verlaufe der Carotis externa und im äusseren der Carotis interna sind selten.

v. Eiselsberg bringt folgenden, in differential-diagnostischer Beziehung interessanten Fall.

Ein 37jähriger Patient fühlte am zweiten Tage nach einem Sturze von einem Gerüste ein starkes Rauschen in der linken Kopfhälfte, auf welche er aufgefallen war. Als Patient auf Billroth's Klinik in Beobachtung kam, war von aussen nur eine geringe Vortreibung des linken Bulbus und Schwellung in der Schläfegegend derselben Seite zu sehen. Am stärksten über dem Jochbeine und Ohre, aber eigentlich über dem ganzen Schädel war ein lautes schwirrendes, systolisches Geräusch zu hören, das bei Compression der linken Carotis sofort verschwand, bei Compression der rechten aber anhielt. Das Interessanteste war, dass das Geräusch bei festem Aneinanderpressen der Kiefer vollständig aufhörte. Bei dem über dem ganzen Schädel hörbaren Geräusche musste man auf ein intrakranielles Aneurysma denken, v. Eiselsberg nahm aber aus dem Schwinden des Schwirrens bei Aneinanderpressen der Zähne und dem Umstande, dass es bei Compression der rechten Carotis nicht schwand, was mit Rücksicht auf die Ausgleichung durch den Circ. art. Willisii bei intrakraniellem Sitze kaum der Fall gewesen wäre, an, dass es dem Gebiete der Carotis externa, und zwar der Maxillaris interna angehöre, woran man bei dem anatomischen Verhalten dieses Gefässes zu den Mm. pterygoideis am ehesten denken musste. Nach einer von Professor Brandt in Klausenburg vorgenommenen Operation und Unterbindung der Arteria temporalis profunda handelte es sich aber um ein Aneurysma dieser Arterie.

Es braucht nicht im besonderen die Wichtigkeit dieses Falles in diagnostischer Beziehung hervorgehoben zu werden.

Lyot und R. Petit beschreiben ein Aneurysma an der Carotis interna, das bei einem 19jährigen Mädchen nach Scarlatina entstanden war. Es bestand eine Anschwellung unter dem linken Proc. mast., die den Ansatz des Kopfnickers emporhob, weich, elastisch und compressibel war und ein systolisches Geräusch darbot. Die linke Tonsille und seitliche Pharynxwand waren hereingewölbt; legte man an die erstere den einen, aussen an die Geschwulst den anderen Finger, so waren Pulsation und Compressibilität vollkommen deutlich; hieraus wurde bei dem Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen die Diagnose auf ein Aneurysma an der Carotis interna unterhalb der Basis Cranii gestellt, welche Annahme durch die Punction mit Entleerung von Blut gesichert wurde. Interessant ist, dass dieses ohne Zweifel mykotische Aneurysma sehr rasch spontan, und zwar zunächst in seinem äusseren, dann auch im inneren Antheile schwand.

Das Netz der Arterien an der Gehirnbasis und die Gefässe der Pia sind, wie wir jetzt wissen, ein häufiger Sitz von Aneurysmen, und zwar besonders der multiplen. Dies hat seinen Grund darin, dass sie

nach Eppinger so oft mykotisch-embolischer Natur sind. Wenn sie demnach meist nur sehr klein, miliar sind, können sie aber mitunter doch zu beträchtlicherer Grösse heranwachsen, und wenn sie zuweilen nur einen zufälligen Befund darstellen, erlangen sie doch unter allen Umständen durch ihre Zerreissung, durch die dadurch so häufig gegebenen Intermeningealblutungen eine semiotisch hohe Bedeutung. Ich erinnere hier noch daran, dass Eppinger jene Gebilde, die gewöhnlich als miliare Aneurysmen bezeichnet werden, von den Aneurysmen ausgeschieden und entweder als Aneurysmata dissecantia, Blutaustritte in den Lymphraum zwischen Media und Adventitia, oder als anderweitige Veränderungen dieser Schichte mit mehr minder bedeutender Verdickung der Gefässwand an umschriebener Stelle nachgewiesen hat.

Da man in der grösseren Anzahl der Fälle nicht imstande ist, mit Sicherheit anzugeben, welchem Gefässe das intrakranielle Aneurysma angehört, erscheint es am zweckmässigsten, dieselben unter Einem zu besprechen. In neuester Zeit sind mehrere sehr wichtige Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen, so dass sich auch hier unsere Kenntnisse bereits wesentlich erweitert haben. E. v. Hofmann hatte als Gerichtsarzt in Wien Gelegenheit, nicht weniger als 78 hierhergehörige Fälle zu beobachten; wenn über dieselben aus dem Leben leider nur mangelhafte Berichte vorliegen, so ergaben doch die nekroskopischen Befunde sehr wichtige Thatsachen. Da fast alle Träger dieser Erkrankung an intermeningealer Blutung zugrunde gegangen waren und v. Hofmann von dieser noch weitere 24 Fälle secirte, meinte er, und ohne Zweifel mit Recht, dass bei genauerer Untersuchung auf ein veranlassendes Moment ein solches Aneurysma ohne Zweifel noch häufiger gefunden würde. Eine derartig eingehende Untersuchung der Basalarterien ist auch deshalb wichtig, um entscheiden zu können, ob die Blutung durch ein etwaiges Trauma oder aber durch Berstung eines solchen Aneurysmas bedingt wurde.

Merkwürdigerweise kommen sie nach dem genannten Autor häufiger bei dem weiblichen Geschlechte als beim männlichen vor, und zwar in einem Verhältnisse von 7 : 3.

Das durchschnittliche Alter bei den Männern betrug 40—50 Jahre, bei den Weibern 60—70 Jahre. Es liegen aber auch Beobachtungen aus dem jugendlichen und sogar kindlichen Alter vor.

v. Hofmann selbst sah bei einem 10jährigen Mädchen und einem 14jährigen Knaben je ein Aneurysma an der linken Art. vertebralis, Oppe (citirt bei v. Hofmann) fand ein geborstenes, wallnussgrosses Aneurysma bei einem 7jährigen Knaben am hinteren Ende der Art. basilaris, in welches beide Art. vertebrales einbezogen waren, und Eppinger endlich bei einem 17jährigen Gymnasiasten ein bohnengrosses, sackiges Aneurysma jeder Art. cerebri ant. aufsitzend.

Nach der Frequenz ihres Auftretens ist am häufigsten die Art. fossae Sylvii, dann die Carotis interna, endlich die Vertebralis befallen, für die übrigen kleineren Stämmchen lassen sich keine weiter verwerthbaren Zahlen angeben. Lieblingssitz ist immer, wie schon hervorgehoben, die Theilungsstelle der Arterien. Ihre Grösse schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfes und jener eines Hühnereies, beträgt nicht so selten jene einer Hasel- oder Wallnuss.

Das, soviel mir bekannt, grösste Aneurysma betrifft die Carotis interna. Es ist von Dittrich beschrieben. 5 *cm* lang, 4 *cm* breit, war es an der medialen Seitenfläche des Stirnhirns rechterseits so eingebettet, dass es bis in den Seitenventrikel vordrang und dessen Vorderhorn vollständig ausfüllte. Trotz dieser bedeutenden Grösse kann man sagen, dass es symptomlos verlief, da sich nicht bestimmen liess, ob die Sehstörung an der schwachsinnigen 63jährigen Frau damit zusammenhing. Von ähnlicher Ausdehnung waren die beiden Fälle von Patterson (Carotis int. sin.) und von Hutchinson (ebenfalls Carotis int. sin.; beide Fälle citirt bei Dittrich); der nächst grosse ist wohl der vorerwähnte von Oppe.

Ueber die ursächlichen Momente ist nichts Sicheres bekannt. Für manche Fälle dürften die Betrachtungen richtig sein, wie wir sie seinerzeit bei der Arteriitis nodosa angestellt haben, d. h. sie wären zum Aneurysma congenitum im Sinne Eppinger's zu rechnen. Eine grössere Anzahl von Fällen, namentlich jene der bei den jugendlichen Individuen vorkommenden, dürfte zweifellos zu den mykotisch-embolischen Formen gehören. Eine relativ grosse Anzahl endlich gehört wohl zum Aneurysma traumaticum, hier aber muss sicherlich ein Theil insoferne ausgeschieden werden, als es sich wahrscheinlich nicht um die Bildung eigentlicher Aneurysmen, sondern durch directe Verletzung der Arterie bedingte Aneurysmata dissecantia oder auch spuria handelte. Die Untersuchungen sind bisher nicht hinreichend genau vorgenommen, auch der beobachteten Fälle noch zu wenige, um bereits ein abschliessendes Urtheil fällen zu können. Schon Bouchart und Charcot betonen, dass sie nicht mit Arteriosklerose zusammenhängen, welcher Process, wie bei den meisten kleinen Arterien überhaupt, eher zu einer Verengerung des Gefässes führt. v. Hofmann hebt ebenso bestimmt hervor, dass sie häufig neben Arteriosklerose vorkommen, aber ebensowenig durch diese wie durch Lues bedingt seien. Es gilt also für diese Aneurysmen dasselbe, was wir über die Aetiologie der Aneurysmen überhaupt gesprochen haben.

Die Symptome sind sehr verschieden. Nicht nur kleine, sondern auch grössere solche Aneurysmen können vollkommen latent verlaufen, ja selbst bei dem grössten von Dittrich beobachteten traf dies zu.

In der grössten Anzahl der Beobachtungen trat das Leiden erst mit der intermeningealen Blutung in die Erscheinung. Allerdings war,

wie v. Hofmann hervorhebt, diese nicht immer plötzlich entstanden, sondern es gingen durch Stunden oder Tage Unwohlsein, Kopfschmerzen, gar nicht selten ausgesprochene Magensymptome, Erbrechen und auch Diarrhoen voraus, so dass für die Erkrankung Verdacht auf eine Intoxication entstehen konnte.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich handelt es sich um ein seltener spontanes, häufiger nach vorausgegangenem Trauma mehr chronisch angelegtes Leiden. Dr. Hugo Weiss hat in allerletzter Zeit einen hierhergehörigen Fall aus meiner Klinik eingehend beschrieben und erörtert, so dass ich mich hier über den Gegenstand kurz fassen will. Die Symptome entsprechen jenen eines Tumors mit mehr minder ausgesprochenen Herderscheinungen, zu welchen noch die specifischen des Aneurysmas hinzukommen. Die Symptome der ersten Art werden je nach dem Sitze sehr verschieden sein. Am auffallendsten treten sie am Auge, häufig als pulsirender Exophthalmus, mit Sehstörungen, Stauungspapille, Atrophie des N. opticus, Muskellähmungen hervor. Druck auf den N. facialis kann die verschiedenen Lähmungserscheinungen in dessen Gebiete herbeiführen. Von besonderer Wichtigkeit ist der Druck auf den N. acusticus. Collaterale Venennetze, Oedeme zeigen oft, dass der Rückfluss des Blutes gehemmt ist, und zu allen diesen Erscheinungen gesellt sich ein allgemeiner oder mehr localisirter, seiner Intensität nach verschiedener Kopfschmerz. Dass in solcher Weise gesetzte Circulationsstörungen auch functionelle Folgen, wie epileptische Anfälle, Geistesstörungen haben können, ist nicht zu wundern.

Das specifische Zeichen ist ein mit der Systole des Herzens gehendes, sausendes oder schwirrendes Geräusch, das wohl an einer Stelle am intensivsten, aber meist über den ganzen Kopf ausgebreitet, und zwar nicht bloss vom Beobachter, sondern auch vom Patienten gehört wird. Es liegen aber Fälle vor, wo es vom Patienten nicht oder in ganz anderer Weise gehört wurde, und hier handelt es sich dann um genauere Untersuchung des Acusticus, da dieser durch das Aneurysma auch anderweitig beeinflusst sein kann.

Von Wichtigkeit endlich ist, dass alle Erscheinungen wechseln können, dass hierauf die Lage des Patienten, eine bestimmte Kopfstellung Einfluss haben. Besonders gilt dies für die Geräusche, welche durch solche Vornahmen, ebenso wie durch Compression bestimmter Gefässe wesentlich geändert werden können, wodurch es mitunter gelingt, zusammengehalten mit den übrigen Erscheinungen, eine bestimmtere Diagnose über den Sitz des Aneurymas zu machen. Ich erinnere an die Beobachtung v. Eiselsberg's an der Temporalis.

Um den Gegenstand aber gleich hier zu erschöpfen, will ich eine interessante Beobachtung Kretz's anführen, die zeigt, welcher Ausheilung auch diese Fälle fähig sind.

Ein 39jähriger Mann, bei dem übrigens auch schon durch einige Tage Symptome eines Gastrointestinalkatarrhs bestanden, war plötzlich unter den Symptomen einer schweren Hirnblutung erkrankt, von welcher er sich aber wieder theilweise erholte und nach längerem Siechthum unter den Erscheinungen des chronischen Hydrocephalus zugrunde ging. Bei der Nekroskopie fand sich:

„Die inneren Meningen an der Convexität getrübt, sulzig ödematös, mässig blutreich und an den seitlichen Partien entlang dem vorderen und hinteren Aste der Sylvi'schen Furche intensiv rostbraun pigmentirt. Diese Verfärbung reicht allmählich abtönend fast bis zum Hemisphärenrand hinauf, nach vorne bis in die Mitte der Stirnwindungen und nach hinten bis an den Occipitallappen. Die Arterien an der Basis sind dünnwandig; an der linken Carotis interna findet sich ein über erbsengrosses Aneurysma, über das plattgedrückt der Oculomotorius, Trochlearis und Abducens hinwegziehen, das mit seinem unteren Ende in die erweiterte innere Oeffnung des Carotidencanals reicht und peripherwärts die Arteria corporis callosi, Fossae Sylvii und Communicans posterior abgibt.

Das Aneurysma ist bis auf einen, an Weite etwa der Arteria fossae Sylvii gleichkommenden, etwas gewundenen Canal von derben geschichteten Thrombenmassen ausgekleidet; die Wand desselben gleichmässig, fast durchscheinend dünn, undeutlich schichtbar. Die Meningen an der Basis verdickt, etwas ödematös; dieselben sind in der Umgebung des Aneurysmas intensiv rostbraun pigmentirt, und zieht diese Verfärbung der Meningen durch den Subarachnoidealraum der Sylvi'schen Spalte hinauf, an der Hemisphärenconvexität in der oben geschilderten Weise abtönend; ausserdem entspringt vom Aneurysma ein etwa 3 *mm* brauner Pigmentstreif, der gegen rückwärts zu am intensivsten wird, wo er den linken Hirnstamm überschreitet und breiter, aber blässer werdend über den Kleinhirnstiel sich schlingt und an die Meningen des Kleinhirns und die Tela chorioidea inferior heranreicht; diese letztere gleichfalls rostbraun pigmentirt und verdickt und ihre Unterfläche am Boden der Rautengrube breit angelöthet. Die Hirnsubstanz weich, anämisch, alle Hirnhöhlen und der Aquaeductus Sylvii sehr stark erweitert.

Das Ependym der Ventrikel zart, der vierte Ventrikel in seiner oberen Hälfte ebenfalls erweitert; etwa 1 *mm* unterhalb der Striae acusticae die Configuration der Rautengruppe normal und die Höhle des Ventrikels durch die oben erwähnte Anlöthung der Tela chorioidea inferior verschlossen."

Aneurysmen der Pulmonalarterie.

Aneurysmen der Pulmonalarterie kommen an ihren Aesten im Lungenparenchyme als Arrosionsaneurysmen, wie schon besprochen, und offenbar

viel häufiger vor, als man dies gewöhnlich annimmt. Sie erreichen in der Regel keine bedeutende Grösse. (Fig. 24 zeigte ein besonders schönes Beispiel dieser Erkrankung.) Sie geben wahrscheinlich in der grösseren Anzahl der Fälle gar keine, in einer kleineren durch die mehr minder heftige Lungenblutung Erscheinungen. Der Nachweis sowohl dieser Aneurysmen als auch der sie zumeist bedingenden Cavernenbildung muss schon deshalb schwer oder unmöglich sein, da nach Eppinger gerade diese Excavationen zunächst dem Lungenhilus vorkommen. Nicht unberechtigt erscheint es mir, das systolische Geräusch, welches man in einzelnen, seltenen Fällen in der Lunge wahrnimmt, und das, wie ich seinerzeit aufmerksam gemacht habe, wohl mit Cavernen in Verbindung zu bringen ist, auch vielleicht auf Aneurysmabildung beziehen zu dürfen. Es ist dies aber vorläufig noch ebenso unbestimmt als die Hoffnung, durch noch besser ausgebildete Radioskopie solche feinere Verhältnisse diagnosticiren zu können. Der Nachweis von Cavernen ist mir schon in der ersten Zeit dieser neuen Untersuchungsmethode gelungen, wie Dr. Wassermann aus meiner Klinik gezeigt hat. Allein vorläufig sind die gewonnenen Befunde im ganzen doch noch unzureichend. Wir können vorläufig nur sagen, dass wir bei heftigen Lungenblutungen an diese intrapulmonären Arrosionsaneurysmen denken müssen.

Charton hat an vier Aesten zweiter Ordnung der einen und drei Aesten der anderen Lunge aus der Leiche eines zwölfjährigen Knaben wallnussgrosse, mit Coagulis erfüllte Aneurysmen beschrieben. Im Leben war ein systolisches Geräusch, eine Accentuirung des zweiten Pulmonaltones, über der Pulmonalis Schwirren wahrzunehmen. Unter Hämoptoë, Epistaxis und Ausbildung von Ascites war der Kranke zugrunde gegangen. Mit Rücksicht auf die grosse Seltenheit der Aneurysmen überhaupt, das jugendliche Alter des Patienten, das Bestehen der Erscheinungen seit einem Jahre, die Multiplicität der Aneurysmen und den Umstand, dass sich an der Tricuspidalis und am Endocard nahe der Klappe warzengleiche Auflagerungen fanden, ist die Vermuthung wohl nicht ungerechtfertigt, dass es sich hier um mykotisch-embolische Aneurysmen gehandelt hat.

Was Ogle und Callender als Aneurysmen der Pulmonalarterie beschreiben, ersterer im Zusammenhange mit der Anschauung einer Bildung derselben durch plötzliche Blutdrucksteigerung vor einem Embolus, dürften wohl nur Gefässerweiterungen umschriebener Art und nicht eigentliche Aneurysmen sein. Der Fall Rosner eines „Aneurysma am rechten Aste der Pulmonalarterie“, welcher unter dieser Bezeichnung in der Literatur läuft, gehört aber offenbar gar nicht hierher; dieser Autor selbst führt ja an, dass das an ganz umschriebener Stelle erkrankte Gefäss kaum erweitert und nur in seiner Wand durch einen festen Ring verdickt

war. Dieser letztere ist wohl ohne Zweifel auf Tuberculose der Arterie mit relativer Ausheilung durch Kalkablagerung zu beziehen. Interessant erscheint er aber deshalb, weil er, wie ich glaube, der einzig bekannt gewordene ist, welcher durch Berstung zur Verblutung in das Mediastinum führte.

Die Aneurysmen am Stamme der Pulmonalis gehören zu den grossen Seltenheiten, ja ich erlaube mir zu sagen, dass die bisher mitgetheilten Fälle überhaupt keine Aneurysmen sind, sicher nicht im Sinne Eppinger's, sondern nur, allerdings beträchtliche, Erweiterungen, die eben wegen ihrer Grösse als Aneurysmen gelten. Gerade für den Fall Skoda's lässt sich dies voll aufrechterhalten, denn hier sind die abgehenden Aeste der Pulmonalis an ihrem Ursprunge aus dem Aneurysma bis auf den Durchgang einer Rabenfederspule verengert, und da ein anderer Ausweg für das aus dem rechten Ventrikel kommende Blut nicht besteht, musste es zur Erweiterung des Gefässes, hier auf Eigrösse, kommen. Sehr deutlich geht dies auch aus dem Falle hervor, den ich in Fig. 20 abbildete und bei dem die Stenosirung wieder der beiden Aeste zur Erweiterung des Stammes in Hühnereigrösse geführt hatte.

Ein weiterer Umstand, der für die Richtigkeit meiner Ansicht spricht, ist, dass Gilewski angibt, bei dem orangengrossen Aneurysma seiner Beobachtung alle drei Schichten des Gefässes erhalten gefunden zu haben.

Jene Erweiterungen der Pulmonalarterie, die bekanntlich ungemein häufig, in den meisten Fällen, wo der Abfluss des Blutes aus ihrem Gebiete erschwert ist, also ganz besonders bei der Stenose am linken venösen Ostium, vorkommen, erreichen keinen namhaften Grad und können demnach auch, und dies muss gegen Gilewski hervorgehoben werden, nicht in genetischem Zusammenhange mit der „Aneurysmabildung" in seinem Falle gewesen sein.

Wie oft kommen die hochgradigsten Stenosen am linken Ostium ven. vor, ohne dass sie selbst nur zu einer solemnen Erweiterung der Pulmonalis führen! Nichtsdestoweniger bringen sie doch als weitere Folgen Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels hervor. Demnach müssen wir in der Bezeichnung Aneurysma an dieser Arterie sehr vorsichtig sein und erst weitere anatomische Beiträge abwarten.

Wenn wir die Symptome durchgehen und gleichzeitig alles berücksichtigen wollen, woraus sich die Diagnose eines solchen Aneurysmas, wenn wir diese Bezeichnung einstweilen beibehalten, zusammensetzt, so wäre, da ja bei einer gewissen Grösse der umschriebenen Erweiterung die klinischen Erscheinungen die gleichen sein werden, Folgendes hervorzuheben:

Pulsation und Dämpfung im zweiten, dritten oder in beiden Intercostalräumen der linken Seite mehr weniger weit vom Sternalrande nach links hin reichend.

Liesse sich unter diesen Verhältnissen nachweisen, dass es sich nicht um Retraction und Verwachsung der linken Lunge handeln könne, durch welche die Pulmonalarterie in grösserer als normaler Ausdehnung zum Anliegen an die vordere Brustwand gebracht wäre, so würde dies für ein Aneurysma der Pulmonalis sprechen.

Die Retraction der Lunge müsste sich durch einen entsprechenden Erkrankungsprocess in dieser, durch Anamnese und physikalische Untersuchung, die Verwachsung durch Gleichbleiben des Percussionsschalles an seinen Grenzen bei dem In- und Exspirium zu erkennen geben. Bei der anatomischen Nähe der beiden grossen Gefässe ist selbst unter der Voraussetzung, dass eine für ein Aneurysma charakteristische Schallerscheinung zu hören wäre, deren differential-diagnostische Verwerthung sehr schwierig und dieselbe nur bei entschieden besserer Fortleitung nach links hin auf die Pulmonalarterie zu beziehen. Allein dies genügt noch immer nicht, denn bedenkt man die grosse Häufigkeit der Aortenaneurysmen gegenüber jenen der Pulmonalis, bedenkt man, dass ein Aortenaneurysma ausnahmsweise nicht nur von der linken Seite der aufsteigenden Aorta entspringen und sich nach links ausbreiten, sondern auch von der unteren Fläche des Aortenbogens, ja von der Subclavia ausgehen und nach unten und vorne wachsen kann, erwägt man ferner jenes merkwürdige Vorkommen, dass ein Aortenaneurysma in grösserer Ausdehnung der Brustwand anliegen, aber nur an einer ganz beschränkten abnormen Stelle Pulsation zeigen, ja dass auch ein Aneurysma der Aorta thoracica die vordere Thoraxwand erreichen kann, kurz dass bei dem Aortenaneurysma die verwickeltsten Verhältnisse vorkommen, so sind die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose klargelegt. Dies ging schon aus jener Beobachtung eines in die Pulmonalis hineingelagerten Aortenaneurysmas hervor, das ich auf Seite 212 näher beschrieben habe.

Die Beobachtungen sind zu gering an Zahl, um über einen etwaigen Einfluss auf Lageveränderung des Herzens durch ein Aneurysma der Pulmonalarterie Schlüsse ziehen zu können. Von vornherein ist übrigens zu erwarten, dass auch hier die Verhältnisse nicht in allen Fällen die gleichen sein werden.

Hypertrophie des rechten Ventrikels, stärkere Ausdehnung der Halsvenen und Cyanose sind bei Aneurysmen der Lungenarterie beobachtet worden. Selbstverständlich werden bei Beurtheilung des Werthes dieser Erscheinungen auf die fragliche Diagnose die übrigen Verhältnisse des Herzens, gleichzeitige Klappenfehler etc. wohl zu berücksichtigen sein. Der Nachweis einer Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie würde ein wichtiges Verstärkungsmoment für die Annahme eines dieser Arterie angehörigen Aneurysmas sein. Allein es ist wieder hervorzuheben, wie schwierig der entscheidende Nachweis dieser Verhältnisse

ist, wie ebenfalls aus meiner Beobachtung (l. c.) hervorgeht. Hier sprach alles für die Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie, ja diese war eigentlich auch vorhanden, wie die Nekroskopie zeigte, sie war aber dennoch durch das in die Pulmonalarterie hineingelagerte Aortenaneurysma bedingt. Ja durch die Compression der Pulmonalis kann das Aortenaneurysma auch Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bewirken. Usur der linksseitigen Rippenenden und des linken Sternalrandes wird keinen differential-diagnostischen Anhaltspunkt bieten, da diese Zerstörung bei beiden Formen vorkommen kann.

Nur also wo nichts für das Aortenaneurysma spricht: keine Veränderungen an den Körperarterien bestehen, Sklerose, Pulsdifferenzen, Hypertrophie des linken Ventrikels, Fortleitung der Geräusche nach den Halsgefässen hinauf, Paralyse des Ramus recurrens n. vagi, Compression der Trachea (aber mit Berücksichtigung ihrer Localität) fehlen, kann trotz der Häufigkeit des Aortenaneurysmas an ein solches der Pulmonalis gedacht werden, wenn die Localisationserscheinungen für dieses sprechen. Es ist kaum abzusehen, dass die Radioskopie hier genauere Aufschlüsse geben wird, es wäre dies höchstens bei besonders klar sichtbaren Bewegungserscheinungen und ihrer richtigen Deutungsmöglichkeit zu erwarten.

Aneurysmen der Aorta abdominalis.

Für die Seltenheit dieser Aneurysmen geben gewiss die Leichenbefunde einen sicheren Anhaltspunkt. Für jene an den peripheren Arterien ist neben dem Anatomen der Kliniker zu befragen, denn von diesen Aneurysmen werden ja so viele glücklich operirt, dass der Anatom von selben nichts mehr zu sehen bekommt. Anders aber bei den eben in Frage befindlichen Formen; hier kann der Leichenbefund entscheiden, und da finden wir in mehr als 10 Jahren unter 19.300 Nekroskopien nur 3 Aneurysmen der Bauchaorta, nur 3 unter 220 Aneurysmen! Wenn man auch noch hierzu jene wenigen Fälle rechnet, die man im Leben beobachtet, später aus dem Auge verliert, oder die nicht zur Nekroskopie gekommen, dadurch in den Statistiken unter anderen Krankheitsnamen geführt erscheinen, so kann man doch unter allen Verhältnissen sagen, dass das Aneurysma der Bauchaorta, wenigstens bei uns, eines der allerseltensten ist. Bei uns! Bedenkt man noch, welcher Zusammenfluss der verschiedensten Volksstämme gerade in Wien stattfindet, so kann man den Satz wohl mit Recht verallgemeinern. In dem an Aneurysmen so reichen England findet Wille im anatomischen Museum zu Netley unter 110 Aneurysmen 12 der Aorta abdominalis.

Der Sitz ist am häufigsten, wenn wir das ganze aus der Literatur vorliegende Materiale berücksichtigen, an dem obersten Theile der Bauch-

aorta, zwischen dem Schlitze des Diaphragmas und dem Ursprung der Coeliaca, wohl auch nach oben an die Aorta thoracica hinaufreichend, nach unten die Coeliaca einbeziehend, nächst häufig zwischen Abgang der Mesent. sup. und inf. und am seltensten weiter nach abwärts gegen die Theilung der Aorta zu, zumeist um den Ursprung der abgehenden Gefässe.



Fig. 38.

Ein Beispiel, das wohl als am Uebergange der beiden letzten Gruppen stehend aufzufassen ist, gibt Figur 38. Das ganseigrosse, in seiner hinteren Wand verknöcherte Aneurysma geht unterhalb der Renalarterien ab, hat die bis zu ihrem ersten Abgangsaste obturirte Mesenterica inf. in sich einbezogen und reicht bis zu den Iliacae comm. hinab. Es gehörte einer 80jährigen, irren Kaufmannsgattin an. In der Aorta thoracica fand sich hochgradige Atheromatose.

Wie eben für die Mesent. inf. gezeigt wurde, werden die abgehenden Aeste gar nicht selten auch in das Aneurysma selbst miteinbezogen, wie wir solches schon am Bogen der Aorta bezüglich ihrer Aeste erfahren haben. Ueberhaupt gilt hier alles in Bezug auf Verziehung und Gerinnselverlegung in gleicher Weise wie dort. So kann es manchmal fraglich erscheinen, ob es sich um ein Aneurysma der Coeliaca, der Mesent. sup. oder um ein solches der Aorta handelt. Wie aber Thoma gewiss ganz richtig bemerkt, sind die bisher niedergelegten Beschreibungen zu ungenau, um hierüber Sicheres aussagen zu können, und manches Aneurysma der Coeliaca geht als solches der Aorta abdominalis; es wird daher erst Aufgabe weiterer genauerer Untersuchungen sein, diese Verhältnisse klarzulegen, ebenso wie die Hypothese

von Thoma über die Wirkung des Diaphragmas auf die Bildung von zeltförmigen Tractionsaneurysmen dieser Gegend, welche schon früher eingehend besprochen wurde. Ich wiederhole nur nochmals, wie ungemein häufig sind schwere dyspnoetische Zustände, also solche, die mit energischer Arbeit des Diaphragmas einhergehen und gerade in dem für die Sklerose kritischen Alter, und wie ungemein selten sind diese Aneurysmen! Es muss also zu ihrem Zustandekommen noch anderer Umstände und Ursachen bedürfen.

Ueber etwaige angeborene ursächliche Momente wurde schon früher berichtet. Die anatomischen Engen an dem Gefässe, wie unter dem Abgange der Art. coeliaca, könnten nur als secundäres Hilfsmoment in Betracht kommen, denn sonst müssten ja diese Aneurysmen viel häufiger sein.

Das bedeutende Ueberwiegen des Vorkommens bei dem männlichen Geschlechte gegenüber jenem bei dem weiblichen ist statistisch festgestellt.

In den niedergelegten Krankengeschichten sind nun häufig Traumen der verschiedensten Art, die den Unterleib betreffen, angeführt; zunächst solche, die mit schweren körperlichen Beschäftigungen (bei denen ein Druck, beharrliches Anstemmen gegen das Epigastrium stattfindet) zusammenhängen; aber auch gemeinhin weniger beachtete, wie Tragen eines unpassenden Mieders u. dgl. werden angegeben. Ich bin überzeugt, dass Traumen auch hier eine weit grössere ursächliche Rolle spielen, als man dies gewöhnlich annimmt. Man erinnert sich nur später nicht an das Geschehene oder legt dem Ereignisse nicht die entsprechende Wichtigkeit bei. Ich kenne z. B. den Fall eines jungen Mannes, der im Scherze von ziemlich beträchtlicher Höhe herabgesprungen war. Er erschien wohl bleicher geworden, erklärte aber, „es habe ihm nichts gemacht, doch eine starke Erschütterung sei es schon gewesen". Zwei Jahre darauf bot der Patient die Erscheinungen eines Aneurysmas der Aorta abdominalis dar, und ich möchte keinen Anstand nehmen, dessen Entstehen mit dem Sprunge in Zusammenhang zu bringen, wenn uns auch hier die Beobachtung der Zwischenzeit fehlt; wissen wir doch von anderen Fällen her, dass unmittelbar nach dem Trauma Schmerz an der betreffenden Stelle eintrat, der den Kranken von nun an nicht mehr verliess und so den Zusammenhang klarer machte. Endlich spricht auch das jugendliche Alter der Patienten (am häufigsten zwischen 30 und 40 Jahren, dann 40 und 50 Jahren) in auffallend vielen Beobachtungen für eine traumatische Veranlassung.

Diese Aneurysmen gehen wohl am häufigsten von der vorderen Wand des Gefässes aus, was eben Thoma für seine Anschauung verwerthet: es scheint, dass dann der seitliche Ursprung, zumeist an der linken Seite des Ge-

fässes, und am seltensten jener an der hinteren Wand folgt. Sie können eine sehr bedeutende Grösse, bis über jene eines Mannskopfes erreichen, und sitzen gar nicht selten halsartig auf; im übrigen gilt über Form und Inhalt alles in gleicher Weise, was von den anderen Aneurysmen bereits gesprochen wurde. Bei ihrem Wachsthume treten sie mit einer Reihe von Nachbarorganen in Berührung und verursachen so wieder theils directe Symptome oder solche, erst durch secundäre Veränderungen bedingt, an weit abgelegenen Organen.

Selbst kleine Aneurysmen treten mit den benachbarten Nerven, namentlich den sympathischen Geflechten des Plexus coeliacus und mesent. sup., später mit den Spinal- und Lumbalnerven in Beziehung und werden so, namentlich aber bei grösserem Wachsthume, durch Druck und Zerrung von Wichtigkeit.

Die Nerven finden sich nicht selten mit der Aneurysmawand, über welche sie hinwegziehen, innig verwachsen, in ihrem Neurilemm durch chronische Entzündung verdickt oder auch wieder durch Druck atrophirt, hier und da blutig suffundirt.

Wegen des schon besprochenen häufigsten Sitzes des Aneurysmas am obersten Theile der Bauchaorta ist es zunächst der Magen, der schon bei kleineren Aneurysmen beeinträchtigt werden kann. Der Cardiatheil desselben, ja selbst der untere Oesophagusabschnitt können comprimirt, der erstere später mit dem ganzen Magen nach vorne gedrängt werden; je nach Lage und Grösse des Aneurysmas kann aber auch eine Compression am Pylorustheile, eine Verdrängung des Magens nach rechts, seltener nach links hin stattfinden. Sehr häufig ist derselbe dabei in begrenzter oder ausgebreiteter Weise mit dem Aneurysma verwachsen.

Die hohe Lage desselben kann ein Auseinanderdrängen der mit demselben verwachsenen und oft seine Wand bildenden Zwerchfellschenkel oder nach allmählicher Verdünnung des Muskels oder directer Zerreissung des Diaphragmas das Ausbreiten nach dem Brustraume bewirken. Es kann bei Verwachsung mit der Pleura bleiben oder Durchbruch erfolgen, oder nur Hydrothorax oder auch eine Pleuritis angeregt werden, es kann weiterhin zur Verwachsung des sich mehr und mehr hereinwölbenden Sackes mit der Lunge, zur Perforation in diese oder einen Bronchus kommen.

Das Pankreas findet sich sehr häufig nach vorne gedrängt, mit dem Aneurysma verwachsen, auch in seiner Textur im ganzen oder je nach der Compression in einzelnen Abschnitten in einem degenerativen, aber auch hypertrophischen Zustande, der mitunter recht hohe Grade zu erreichen vermag.

Darmantheile können in verschiedener Weise aus ihrer Lage gebracht und comprimirt werden; nach der vorerwähnten Häufigkeit des

Sitzes ist es zumeist das Duodenum, das nach vorne, mehr nach rechts hin gedrängt und gezerrt und in seiner Lichtung comprimirt wird.

In leicht verständlicher Weise wird auch das Gekröse und Netz selbst beträchtliche Zerrungen, Ablösung von seinen Befestigungen, theils durch das Wachsen des Tumors, theils durch Blutungen erleiden, ebenso wird es sich an den Entzündungsvorgängen der Umgebung betheiligen.

Weitere Veränderungen betreffen wohl den Darm, sind aber an diesem nur durch die Compression oder Obliteration der Gefässe bedingt, so Blutungen, Blutsuffusionen, Nekrosen.

Besonders leicht wird der linke Leberlappen nach vorne und rechts hin gedrängt, bei grösserer Ausbreitung des aneurysmatischen Sackes kann es auch zu Druck auf die Gebilde der Porta hepatis, der Gallenwege, dadurch zu Icterus, der Vena portae mit consecutivem Ascites kommen, welch letzterer aber auch durch Compression anderer, namentlich mehrerer grösserer Aeste dieses Gefässes entsteht.

Die Milz wird nach oben, wie es aber scheint, häufiger nach unten verschoben, dabei kann sich unter dem Zuge und Drucke auf die Vena lienalis eine und selbst sehr hochgradige Hypertrophie des Organs ausbilden. Verwachsungen mit dem Aneurysma führen zu Verdickungen der Kapsel, aber auch, nur wie es scheint selten, zu einem Schwunde des Organs.

In Bezug auf die Nieren ist zumeist Verdrängung der linken Niere nach abwärts angegeben; ein sehr grosses Aneurysma hatte beide Nieren nach unten verdrängt. Die Verwachsung mit der Nierenkapsel findet sich ziemlich häufig erwähnt, dabei scheinen dann auch atrophische Zustände im Organe einzutreten. Entsprechende Lagerung des Tumors kann den Ureter comprimiren und so zu Hydronephrose führen.

Neben der Verdrängung, Compression und Verödung kleinerer Venen der Bauchhöhle findet sich auch eine Verdrängung der Vena cava inf., bei Lebert auffallenderweise häufiger nach links als nach rechts, angegeben. Nach Verwachsung der verdickten Venenwandung mit dem Aneurysma kann es nicht nur zu einer Hineinbuchtung desselben in deren Lichtung, sondern zu einem vollständigen Durchbruche kommen, ein Ereignis, das mehrfach beschrieben ist. Die Compression der Venenstämme führt zu localen oder ausgebreiteten Stauungserscheinungen, Entwicklung von Collateralen, Oedemen, von denen bei Compression der Lumbalvenen das Oedem am Rücken von besonderer Wichtigkeit ist, weil es Anhaltspunkte für die Lage und das Vorgeschrittensein des Aneurysmas gibt.

Berücksichtigt man die Lage der Cysterna chyli gerade am zweiten Lendenwirbel, die Menge der in dieser Gegend befindlichen Lymphdrüsen, sowie den weiteren Verlauf des Ductus thoracicus, so ist zu vermuthen, dass diese Gebilde durch die hier in Frage kommenden

Aneurysmen beeinträchtigt werden müssen, doch ist hierüber nur wenig bekannt.

Lebert erwähnt die Verdrängung des Ductus thoracicus, auffallenderweise einmal nach links, sowie die Compression desselben. Ausserdem betheiligt sich das Lymphsystem an den in der Umgebung der Aneurysmen stattfindenden chronischen Entzündungen, welcher Umstand bei der Analyse der weiteren Veränderungen wohl zu berücksichtigen ist.

Aehnlich wie das Diaphragma können auch, und dies wird noch häufiger vorkommen, die Muskeln der Lende, Psoas, Quadratus lumborum, und weiter hinauf auch jene am Rücken leiden; sie sind mit dem Aneurysma verwachsen oder bilden dessen Wand, verfallen der allmählichen Verdünnung bis zum vollständigen Schwunde, meist einseitig, bei den grossen Aneurysmen aber auch beiderseits; nicht selten ist auch angegeben, dass sie in grösserer Ausdehnung blutig suffundirt, endlich bei gewaltsamen Durchbrüchen mehr minder zerwühlt angetroffen wurden.

Nach den vorliegenden Angaben leidet der Knochenapparat in mindestens der Hälfte der beobachteten Fälle, zumeist sind es die Lenden-, dann die unteren Brustwirbel. Während die Intervertebralknorpel erhalten bleiben, sind die Wirbel mehr weniger arrodirt und zerstört, die so veränderten Knochen bilden häufig die rückwärtige Wandung des Aneurysmas. Figur 39 zeigt ein zweifaustgrosses Aneurysma an der seltensten Stelle seines Vorkommens, nämlich weit nach unten an der Aorta abdom., gerade an der Theilungsstelle in die beiden Iliacae, in dessen Grunde die stark usurirte Wirbelsäule zu sehen ist. Die an der verdünnten Vorderwand befindliche Perforationsöffnung war zur plötzlichen Todesursache des 47jährigen Taglöhners geworden.

Weitere Zerstörung führt zum Blossliegen der Dura mater, dieser letzten schwachen Stütze, endlich selbst zum Durchbruche derselben, womit das Rückenmark comprimirt, bei einem Durchbruche des Sackes aber endlich zerstört werden kann. Ebenso werden die Querfortsätze usurirt, die untersten Rippenenden abgelöst, mehrfach zerbrochen, das Os ilei von seiner oberen Kante her, selbst in beträchtlicherer Ausdehnung, je nach der Grösse und Lagerung des Sackes, arrodirt. Ob zum Ausbreiten des Aneurysmas nach rückwärts und zur leichteren Zerstörung der Wirbelsäule der Zug der Intercostalarterien beiträgt, muss dahingestellt bleiben. Bei dem langsamen Fortschreiten dieser Processe wurde auch kyphoskoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule beobachtet. Es liegen genug Beobachtungen vor, namentlich von jugendlichen Individuen, wo das Arteriensystem im übrigen vollkommen gesund gefunden wurde, aber die verschiedenen sklerotischen Veränderungen werden oft genug wahrgenommen. Hierauf ist bei der Beurtheilung des Zustandes des Herzens Rücksicht zu nehmen. Dieser wird gar nicht selten vollkommen normal befunden, eine etwaige

Hypertrophie kann mit der Grösse des Aneurysmas, häufiger aber mit anderen Momenten, selbständiger Erkrankung des Herzens, der eben erwähnten hochgradigen Sklerose der Gefässe, zusammenhängen. Denn es

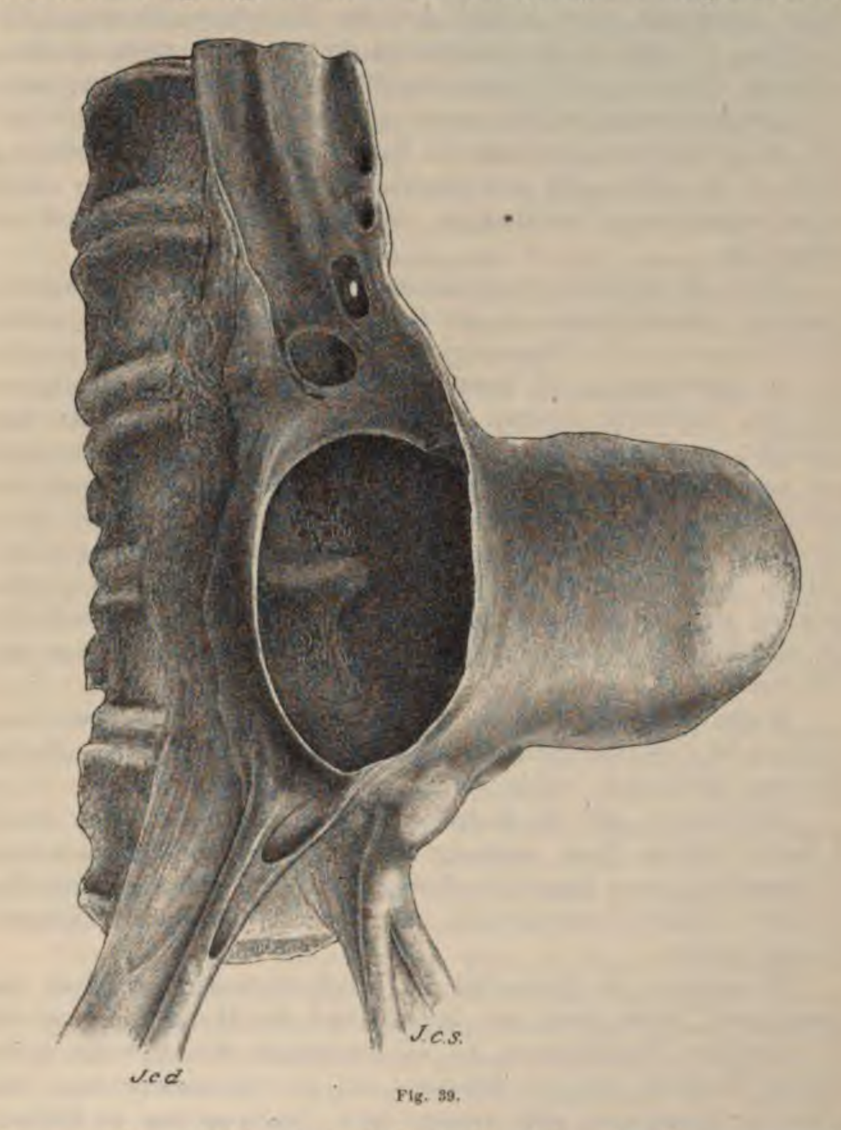


Fig. 39.

können sich auch hier trotz bedeutender Grösse des Aneurysmas die Gerinnselbildungen schichtenweise so abgelagert haben, dass ein einfacher Canal für das Durchströmen des Blutes zustande kommt und sich demnach die Circulationsverhältnisse für die Arbeit des Herzens so günstig gestalten, wie dies schon an anderer Stelle besprochen wurde. Später

kommt es zu jenen Veränderungen am Herzmuskel, wie sie sich überhaupt bei allen lange andauernden, marastischen Krankheiten entwickeln.

Symptome. Es gehört entschieden zu den Ausnahmen, dass ein solches Aneurysma latent verläuft und der Tod ohne vorausgegangene Symptome, wie dies ja bei Aneurysmen der Brustaorta nicht so selten vorkommt, plötzlich, z. B. durch eine Blutung, eintritt, sondern, wenn schon das Aneurysma des Brustraumes meist ein peinigendes Leiden darstellt, so gilt dies vom Aneurysma der Bauchaorta in einem noch erhöhten Grade, da es wohl in der grösseren Anzahl der Fälle durch die seinen Verlauf begleitenden Erscheinungen, durch schweres Siechthum gekennzeichnet ist.

Wenn ich die Fälle aus der Literatur mit denen aus meiner eigenen Erfahrung zusammenfasse, so ist der Beginn der Erkrankung gewiss durch Schmerz in der Magengegend oder allenfalls am Rücken, spontan oder im Anschlusse an ein Trauma auftretend, nicht nur am häufigsten unter den subjectiven, sondern überhaupt unter allen Symptomen ausgesprochen, und zwar sicherlich schon zu einer Zeit, wo das Aneurysma noch sehr klein sein kann. Es sind mir aber auch Fälle bekannt, wo Patient zuerst zufällig eine Geschwulst im Bauche fühlte und durch diese, oder auch solche, wo der Kranke durch das Klopfen im Bauche aufmerksam gemacht wurde. Endlich gibt es Beobachtungen, wo die Erkrankung sich mit unbestimmten Magensymptomen einstellte und sich erst allmählich weitere Anhaltspunkte für die Natur des Leidens entwickelten.

Wegen der Wichtigkeit des Schmerzes will ich sofort auf diesen eingehen, bei dieser Gelegenheit aber auch gleich die abnormen Sensationen überhaupt durchgehen, welche der Patient wahrnimmt.

Der Schmerz, auf die Magengegend beschränkt oder weiter unten im Bauche sitzend, kann beständig anhalten oder in Anfällen auftreten, die namentlich durch körperliche Bewegung schon geringen Grades oder erst durch stärkere Anstrengungen, mitunter auch durch die Mahlzeiten, angeregt werden.

Oft strahlen die Schmerzen im Unterleibe weiter aus, nach der Blasengegend, selbst nach dem Scrotum und den Hoden hin, was bei den zahlreichen Verbindungen, die die betreffenden Nervenplexuse untereinander eingehen, und mit Rücksicht auf die verschiedene Lage und Grösse der Aneurysmen nicht wundern kann. Uebrigens mag der Schmerz mitunter auch direct mit der Compression einer Niere, meist der linken, oder eines Ureters zusammenhängen.

In anderen Fällen tritt der Schmerz am Rücken besonders hervor; dies war auch der Grund, ihn mit der Erkrankung der Wirbelknochen in Verbindung zu bringen, allein eine hinreichende Anzahl von Beob-

achtungen hat gezeigt, dass es sich auch hier um rein nervöse Störungen handelt, indem die Wirbelsäule sich vollkommen intact erwiesen hat. Später wird dies allerdings anders. Die reissenden Schmerzen, über welche die Kranken klagen, welche nach den unteren Extremitäten ausstrahlen, die dann mit Parästhesien an diesen, selbst mit dem Auftreten anästhetischer Stellen an der unteren Körperhälfte, ferner mit leichteren oder schwereren Motilitätsstörungen in Verbindung stehen, sind durch die Erkrankung der Knochen und die Ausbreitung des Aneurysmas in der besprochenen Weise nach dem Wirbelcanale bedingt. Die Empfindlichkeit, welche bei Druck an den Wirbeln besteht, gibt ebenfalls, wie ausreichende Beobachtungen gezeigt haben, keinen Anhaltspunkt für eine etwaige Erkrankung des Knochens, indem Druck und Zerrung an den austretenden untersten Intercostal- oder den Lumbalnerven Ursache der gestörten Sensibilität sein kann.

Die Schmerzen im Unterleibe sind oft so bedeutend, dass sie nicht nur dem Kranken die Nachtruhe rauben, sondern durch ihre anhaltende Intensität Hauptursache seines Herabkommens werden; sie zeigen oft noch das Charakteristische, dass sie, wie die Kranken meist selber herausbringen, durch bestimmte Lagen, nach rechts, mit hochangezogenen Beinen, am Bauche, gemindert oder ganz zum Schwinden gebracht werden, je nachdem durch diese Stellungen nicht bloss eine Abspannung der Muskeln, sondern offenbar auch eine Entlastung der gedrückten Nervenstämme zustande kommt, ähnlich wie wir dies bereits beim Aneurysma der Brusthöhle gesehen haben.

Ausser unbestimmten Sensationen des Unbehagens in der Magengegend oder überhaupt im Unterleibe, welche in verschiedener Weise angegeben werden, ist es das Gefühl des Klopfens, meist in der Nähe des Nabels, welches die Patienten in hohem Grade beunruhigt und häufig auch nicht zur Ruhe kommen lässt, besonders wenn es noch mit Herzpalpitationen, die auf reflectorischem Wege zustande zu kommen scheinen, verbunden ist.

Was die übrigen Symptome von Seite des Magens anbelangt, so hebt Lebert ausdrücklich das lange Erhaltensein des Appetits hervor, ein Symptom, das bei dem Herabgekommensein des Patienten und den übrigen Störungen der Magenfunction gewiss seine Bedeutung hätte, wenn nicht die Kranken oft wegen der heftigen Schmerzen die Nahrungseinnahme verweigern würden. In anderen Fällen sind aber auch Erscheinungen des Magenkatarrhs, auch Erbrechen vorhanden und, allerdings selten, selbst Schlingbeschwerden, die von einer Compression des untersten Oesophagusabschnittes oder der Cardia herrühren.

Was die Erscheinungen von Seite des Darms anbelangt, so sind neben den schon erwähnten Schmerzen, die häufig genug kolikartig auf-

treten, Störungen in der Peristaltik nicht selten, dadurch Auftreibung des Unterleibes an einzelnen Stellen, Stuhlverstopfung vorhanden. Späterhin oder bei Verlegung betreffender vom Aneurysma abgehender Arterienäste kann es mit den schweren Veränderungen an der Darmschleimhaut zu hartnäckigen, selbst blutigen Diarrhoen kommen. Geringerer oder stärkerer Ascites kann sich mit diesen Erscheinungen compliciren.

Im vorgerückteren Stadium der Erkrankung ist schon das schlechtere, abgemagerte Aussehen des Kranken auffallend.

Neben der Blässe der allgemeinen Decke können mehr weniger stark ausgeprägte Venennetze hervortreten; sie sind der Ausdruck eines collateralen, durch den Druck des Tumors auf verschiedene Venenstämme nothwendigen Ausgleichs. Litten beschreibt einen solchen Fall, bei dem „etwa sechs parallele Reihen von ungewöhnlich stark entwickelten Hautvenen von dem Poupart'schen Bande bis zur unteren Thoraxapertur heraufzogen“; kein Oedem an den unteren Extremitäten. An der rechten Brusthälfte bestand eine Hervorwölbung mit starker Pulsation und Schwirren. Litten stellt sich nun vor, dass es sich um ein Aneurysma der Aorta ascendens handle, das den rechten Vorhof so comprimire, dass nur die untere Hohlvene eingeengt würde, und, um für diese die Circulation herzustellen, jener Collateralkreislauf eingeleitet sei. Wenn ich auch zugebe, dass bei Aneurysmen die merkwürdigsten Dinge, Ausbuchtungen nach ganz unvermutheten Seiten, vorkommen, dadurch auffallende Druckerscheinungen hervorgerufen werden, so glaube ich doch, dass diese Erklärung nicht angeht, sondern ich stelle mir eher vor, dass hier neben dem Aneurysma der Aorta ascendens noch ein zweites Moment, etwa ein Aneurysma der Bauchaorta oder einer ihrer Zweige, vorliegt, das auf die Cava inferior einen Druck ausübt.

Mitunter ist Oedem an den unteren Extremitäten vorhanden. Liegt der Patient am Rücken, dann kann oft gerade wegen der Abmagerung eine Hervorwölbung in der Magengegend oder weiter nach abwärts und nach links hin auffallen, ja selbst Pulsation kann an derselben deutlich erscheinen.

In einem Falle meiner Beobachtung konnte ich bei der auf der rechten Seite zusammengekauert liegenden Patientin in der kugelig hervorgewölbten linken Lumbalgegend, über welcher die allgemeine Decke bläulich verfärbt, ödematös war, sofort die ausgesprochenste Pulsation wahrnehmen.

In der Rückenlage kann man am deutlichsten jene Pulsation fühlen, die so ungemein häufig zu Täuschungen Veranlassung gibt: ich möchte glauben, dass dies eines jener Vorkommnisse ist, bei dem die grösste Zahl der Fehldiagnosen gemacht wird. Bei mageren Individuen, abgespannten Bauchdecken, nicht aufgetriebenem Darme fühlt man oft sehr deutlich die Pulsation der Aorta

abdominalis. Empfindliche Kranke, namentlich nervöse und hysterische, lenken ja selbst oft die Aufmerksamkeit des Arztes auf diese Erscheinung. Ist man aber einmal auf sie aufmerksam geworden, reicht die Pulsation über das normale Maass der Aorta hinaus, zeigt sie gegenüber dem Herzstosse allenfalls noch eine deutliche Verspätung, dann wird über ihre Bedeutung kein Zweifel sein. Es handelt sich nicht bloss um ein einfaches Heben, sondern um die bereits ausführlich besprochene allseitige Dilatation des Gefässes. Diese lässt sich dann oft ganz genau in ihrer und nicht selten bedeutenden Ausbreitung umgrenzen, ist, wenn sie nicht reichlich mit Fibrinablagerungen erfüllt ist, bei sanft gesteigertem Drucke compressibel. Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, in den Fällen meiner Beobachtung einen Doppelstoss, also auch eine Erschütterung in der Diastole des Herzens wahrzunehmen, ich zweifle aber nicht, dass derselbe nach Analogie mit Aneurysmen an anderen und auch vom Centrum weiter abgelegenen Arterien vorkommt.

Unter denselben Umständen wie bei den übrigen Aneurysmen ist auch hier gar nicht selten ein systolisches Schwirren, über dem ganzen Tumor gleich deutlich oder an einzelnen Stellen desselben verschieden ausgeprägt, zu fühlen.

Die Percussion gibt nur dann, wenn die Gedärme vom Tumor vollständig abzudrängen sind, einen leeren Schall, der in jenen der benachbarten soliden Gebilde, Leber, Herz, Milz, übergehen kann; dort wo der Darm in irgend einer Weise, also auch durch Verwachsung mit dem Aneurysma, fixirt ist, herrscht mehr weniger gedämpfter tympanitischer Schall, und werden im ganzen die Ergebnisse der Percussion am wenigsten für die Beurtheilung der Sachlage verwerthbar sein. In einem von mir beobachteten Falle bestand auch rückwärts in der linken Lumbalgegend bis zum Os ilei herab vollständige Dämpfung in Uebereinstimmung mit der Lage des sehr grossen Aneurysmas.

Im ganzen nimmt man dieselben Auscultationserscheinungen wahr wie bei den Aneurysmen der Brustaorta; es unterliegt auch hier keinem Zweifel, dass sie im Tumor selbst entstehen und auch die Geräusche von hier aus nach beiden Richtungen fortgeleitet werden können. Es scheint, dass die Wahrnehmung reiner, hellerer oder dumpferer Töne seltener ist, sondern am häufigsten dürfte ein systolisches, und zwar blasendes Geräusch vorhanden sein, doch finden sich auch Fälle mit systolischem und diastolischem Geräusche angegeben. Diese können auch am Rücken mit ihrem Punctum maximum entsprechend den letzten Rippen oder weiter nach abwärts gehört werden, je nach Lage und Ausbreitung der Geschwulst.

Es wird angegeben, dass sich die Geräusche mit der Stellung des Patienten und im weiteren Verlaufe der Erkrankung ändern können. Ent-

sprechend den schon bei den Aneurysmen der Brustaorta ausgedrückten Anschauungen, der Berücksichtigung des Verhaltens der Klappen, werden auch hier die verschiedenen Mechanismen, Gerinnsel, secundäre Ausbuchtungen im Aneurysma ebenso gut in Betracht kommen, wie die zeitweilige Verstärkung der Schallerscheinungen durch den benachbarten Magen, wenn dieser eben in solcher Weise aufgebläht ist, dass Resonanz zustande kommen kann. Dass bei Untersuchung von vorne bei dem Aufsetzen des Hörrohres gewisse Vorsichten beobachtet werden müssen, ist selbstverständlich.

Der Puls in den Cruralarterien kann vollständig indifferent sein, d. h. keinerlei Abweichung von der Norm, in seinem Verhältnisse zu jenem in der Carotis oder den Radialarterien zeigen; da aber hier in Bezug auf die aus dem Aneurysma abgehenden Gefässe, den Einfluss der Grösse und Lagerung des Sackes dieselben Beziehungen wie bei anderen Aneurysmen gelten, kann es auch zu einer Verspätung der Pulswelle im Gebiete der Cruralis, zu einer Kleinheit, ja selbst zu einem vollkommenen Verschwinden des Pulses kommen, was nicht wundern wird, da ja ein solches auch bei entsprechender Gestaltung eines Aneurysmas der Aorta thoracica beobachtet wurde.

Offenbar als angioneurotische Erscheinung wird sehr oft eine Beschleunigung des Pulses angegeben; hierher gehört auch das schon früher besprochene Herzklopfen.

Ragt das Aneurysma hoch hinauf, so kann es durch Druck auf das Diaphragma, durch Anregen einer Pleuritis Ursache von oft selbst beträchtlicher Athemnoth werden, die auch noch durch Schmerzhaftigkeit an den Intercostalnerven gesteigert wird.

Durch Druck nach abwärts wieder können Stauungserscheinungen von Seite der Milz mit Anschwellung derselben, der Niere mit dem bekannten Harnbilde zustande kommen.

Diagnose. Solange nur ganz unbestimmte Symptome vorhanden sind, wird eine Diagnose überhaupt nicht möglich sein. Beginnt die Krankheit mit Schmerz, so kann dieser in seinen Aeusserungen so uncharakteristisch sein, dass er ebenfalls für die Erkenntnis der Natur des Uebels keinen Anhaltspunkt gibt. Ich erinnere mich an ein paar Fälle schwerer Schmerzen im Unterleibe, die in Form von Neuralgie auftraten und eine solche auch, da weiter nichts zu finden war, diagnosticirt wurde. Es ist aber sehr gut möglich, dass hier ein beginnendes Aneurysma zugrunde lag. Wäre aber etwa vor längerer oder kürzerer Zeit ein Trauma vorausgegangen, befände sich der Patient im jugendlichen Alter, zeichnet sich der Schmerz durch besondere Heftigkeit mit Ausstrahlen nach der Wirbelsäule oder nach abwärts aus, verschwindet er in der Ruhe oder in bestimmten Lagen, fehlt das Fieber und Erscheinungen, die mit mehr

Wahrscheinlichkeit auf Erkrankung des Magens, der Wirbel, des Psoas hindeuten, tritt endlich das Gefühl des Klopfens ein, so lässt sich schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit an die Ausbildung eines Aneurysmas denken. Ergibt schon jetzt oder nach einiger Zeit eine genaue Untersuchung die Anwesenheit einer gleichmässig ovalen oder rundlichen Geschwulst, zeigt diese gar die charakteristische allseitige Pulsation, so werden diese Eigenthümlichkeiten für das Aneurysma bestimmend sein. Bei undeutlicher Pulsation wird es sich zunächst um Ausschluss anderer Möglichkeiten, so etwa eines Magencarcinoms, eines solchen des Pankreas handeln; auch muss hier nochmals die Möglichkeit einer Pleuritis pulsans gestreift werden. Wie wir hören werden, bringen die fraglichen Aneurysmen oft eine recht beträchtliche Kachexie hervor, allein diese wird erst im späteren Verlaufe zu Tage treten, während sie im zweifelhaften Falle schon frühzeitig erscheinend für das Carcinom sprechen wird. Bei einigermaassen ausgebildeten Erscheinungen, sorgfältiger Untersuchung und Nachweis eines grösseren, charakteristisch pulsirenden Tumors wird also die Diagnose meist mit Sicherheit zu stellen sein.

Dauer und Verlauf. Auch bei diesen Aneurysmen ist es nicht möglich, Bestimmteres über ihre Dauer anzugeben, oder vielmehr, es ist wegen ihrer Seltenheit noch schwieriger. Es scheint, dass in einzelnen im Anschlusse an ein Trauma entstandenen Fällen der Verlauf ein sehr acuter, nur wenige Monate betragender sein kann, anderseits gibt es Beobachtungen, wo man nach allen vorliegenden Daten zur Annahme berechtigt ist, dass es sich um eine etwa fünfjährige Dauer des Leidens gehandelt habe. Angaben bis zu 4 Jahren sind nicht gar so selten, und im Durchschnitte dürften, wie auch schon Lebert meint, 2—3 Jahre dem Sachverhalte am meisten entsprechen.

Es wurde schon erwähnt, dass der latente Verlauf der Erkrankung zu den Seltenheiten gehört, dass ein Aneurysma der Bauchaorta bei einer Nekroskopie nur ausnahmsweise als Nebenbefund angetroffen wird, sondern in der weitaus grössten Zahl der Beobachtungen ist vom Beginne der Erkrankung an, die durch die früher geschilderten Symptome gekennzeichnet wurde, ein stetiges Fortschreiten in derselben zu beobachten. Die Schmerzen steigern sich; waren sie anfangs in Anfällen aufgetreten, so werden sie allmählich constant, höchstens mit kleineren Remissionen, und steigern sich bei den kleinsten Bewegungen in oft unerträglicher Weise. Sie sind die Hauptursache des Herabkommens des Kranken, der Tag und Nacht keine Ruhe findet.

Kommen hierzu noch die Störungen von Seite des Magens und Darms, so ist es natürlich, dass der Verfall des Kranken ein umso sicherer und rascherer sein wird. Der letzte Kranke, den ich beobachtete, welcher an einem kindskopfgrossen Aneurysma am unteren Theile der

Bauchaorta litt, lag zusammengekauert, unbeweglich in der rechten Seitenlage, nur in geringster Menge flüssige Nahrung zu sich nehmend.

Das tödtliche Ende kommt, wie die Durchsicht der neueren Literatur zeigt, zumeist, und wie Lebert hervorgehoben hat, in zwei Drittel aller Fälle infolge von Verblutung durch Ruptur des Sackes zustande. Der unregelmässig gestaltete, verschieden lange Riss kann an wechselnden Stellen des Aneurysmas, am häufigsten an der seitlichen und hinteren Wand erfolgen, wodurch es zur Berstung in das retroperitoneale Zellgewebe mit mehr minder ausgesprochener Loswühlung des Peritoneums kommt.

Die Blutung kann sich um die Niere begrenzen oder an der hinteren oder seitlichen Bauchwand längs der Muskulatur bis nach dem Becken, an der vorderen Bauchwand allmählich abnehmend bis zum Lig. Poupartii herab fortsetzen, ist meist einseitig, kann aber auch beiderseitig auftreten.

Nicht ganz selten scheint der Durchbruch nach vorne in das Netz mit Auseinandertreibung der Blätter desselben zu erfolgen, während ich nur einmal (bei Lebert) das Loswühlen des Peritonealüberzuges an der oberen Fläche der Leber bei einem hochgelegenen Aneurysma erwähnt finde.

Diese Blutung mit Bildung eines falschen Aneurysmas kann sich zunächst abgrenzen und dadurch ein vorübergehender Stillstand in den Erscheinungen eintreten, dann erst ein weiterer Durchbruch in das Peritoneum oder nach der Pleura erfolgen.

Der Durchbruch nach der Peritonealhöhle ist der nächst häufige. Obwohl er meist rasch zum Tode führt, kann es aber auch hier geschehen, dass infolge von Verwachsungen zunächst ein Aneurysma spurium, ein grosses Blutextravasat entsteht und auch dieses erst wieder später weiter durchbricht, wenn nicht schon früher infolge der Anämie das tödtliche Ende erfolgt.

Die Perforation nach der Pleura ist wiederholt beobachtet, am seltensten jene nach dem Darme, und zwar dem Duodenum, so in dem interessanten und complicirten Falle von Foà, wahrscheinlich einem infectiösen Aneurysma. Dreimal kam es zum Durchbruche in die Vena cava inferior.

Die Erscheinungen der Perforation werden dieselben sein, wie bei der Berstung anderer Aneurysmen. Sie zerfallen in jene der inneren Verblutung überhaupt und in jene, welche, durch die localen Verhältnisse bedingt, hinzutreten werden. So kann es auch geschehen, dass mit dem vorübergehenden Ausheilen einer solchen Blutung die secundären Veränderungen, an weiter abgelegener Stelle hervortretend, zum Hauptgegenstande der Untersuchung werden, während das ursprüngliche Aneurysma, mit keinen auffallenden Symptomen sich geltend machend, übersehen wird.

Die nächstgrösste Anzahl von Kranken geht unter den Erscheinungen einer fortschreitenden Kachexie zugrunde, wie wir dies schon früher hervorgehoben haben. Zu der allmählich zunehmenden allgemeinen Schwäche

gesellt sich Insufficienz des Herzens mit stetiger Zunahme in der Frequenz des kleinen Pulses, Ascites durch Druck auf die grossen Venenstämme oder Oedem an den unteren Extremitäten, entweder ebenfalls durch Druck auf die Venae iliacae oder durch eine gleichzeitige Erkrankung des Herzens oder der Niere, oder endlich durch den Marasmus bedingt. Seltener erfolgt der Tod durch Entzündungsprocesse, die in der Umgebung des Aneurysmas angeregt sind, oder durch Embolien, so solche im Gehirne.

Aneurysmen an den Aesten der Bauchaorta.

Auch hier ist das vorliegende Materiale ein viel zu geringes, die Art der Beobachtung und der Beschreibung eine zu verschiedene und oft ungenügende, um über die Häufigkeit dieser Aneurysmen irgend etwas Verlässliches angeben zu können. Sie sind unbedingt sehr selten: Unter 19.300 Nekroskopien der letzten 10 Jahre vom hiesigen pathologisch-anatomischen Institute fanden sich 4 Aneurysmen der Art. lienalis, je eines der Coeliaca, Renalis und Mesenterica sup. Nach Zusammenstellungen aus der Literatur dürften die Aneurysmen der Art. hepatica, lienalis und mesenterica sup. etwa gleich oft zur Beobachtung kommen. Für die Beurtheilung des Verhältnisses zur Coeliaca liegt noch eine Schwierigkeit in der genauen Bestimmung, ob sie wirklich dieser Arterie angehören oder nicht bloss einen Antheil einer Aortenerweiterung bilden, was nach den unsicheren Angaben der Autoren nicht festzustellen ist.

Noch seltener, nur ganz vereinzelt, finden sich Angaben über Aneurysmen an den kleineren Aesten, wie der Art. coron. ventr., der Art. gastroepiploica u. dgl.

Abgesehen von jenen ganz kleinen Formen, wie wir sie als Periarteriitis nodosa beschrieben haben, kommen sie in der durchschnittlichen Grösse etwa eines Taubeneies vor, können aber bei weiterem Wachsthume, Verdünnung ihrer Wandung, Heranziehen benachbarter Organe zur Begrenzung selbst Apfel-, Orangen-, Kindskopfgrösse erreichen.

Sie kommen an demselben Arterienstamme nicht selten zu zweien oder multipel vor, aber auch neben einem Aneurysma an einer anderen entfernten Arterie, z. B. der Aorta ascendens.

Sie sind wohl häufig traumatischen Ursprungs, aber vielleicht noch öfter unzweifelhaft mykotisch-embolisch entstanden. Hierfür spricht ihr rasches Entstehen, die in vielen Fällen vorausgegangene oder noch bestehende Endocarditis, der bereits gelungene bakteriologische Nachweis von Streptokokken an den Aneurysmen, das jugendliche Alter des Patienten, endlich die Infarct- und Abscessbildung in anderen Organen. Als Beispiel eines exquisiten mykotischen Arrosionsaneurysmas wurde bereits (Seite 179) der Fall von Kolisko angeführt, wo infolge der in die

Coeliaca eingedrungenen Schweinsborste der Destructionsprocess der Arterienhäute von aussen angeregt war, während er in der grösseren Anzahl der Fälle von innen her erfolgt.

Bei der Kürze des Stammes der Coeliaca ist es wohl erklärlich, dass Aneurysmen derselben nicht von solchen der Aorta zu unterscheiden sein und die gleichen Symptome hervorbringen werden; dasselbe gilt von der Art. mesent. sup. wegen ihres Verlaufes auf der oberen Fläche der Bauchaorta. Von diesen Aneurysmen ist es bekannt, dass sie keinerlei charakteristische Symptome hervorgebracht haben und erst mit dem Eintritte der tödtlichen Blutung zu Tage traten.

Recht bemerkenswerth ist der Fall, welchen Jacobson von einem doppelten Aneurysma der Art. mesent. sup. beschreibt. Er betrifft einen 14jährigen Knaben mit recurrirender Endocarditis im Gefolge von Gelenksrheumatismus. Nach unbestimmten Schmerzen im Unterleibe, galligem Erbrechen und plötzlichem Collaps erfolgte der Tod! An der Mesent. sup. fanden sich zwei Aneurysmen, das eine am Ursprunge des Gefässes unter dem Pankreas, vor dem Duodenum eigross, das andere nach unten und links davon; dieses war perforirt. An der Stelle des Aneurysmas war der durch verschleppte Streptokokken entstandene periarteriitische Entzündungsprocess und die Absetzung der Intima und Media nachzuweisen.

An diese Beobachtung reiht sich sehr gut die Krankengeschichte eines 20jährigen Mannes an, der an Insufficienz der Bicuspidalis und recenter Endocarditis gelitten hatte und an einer Blutung in die Bauchhöhle verstorben war. Neben einem Aneurysma in der linken Ellbogenbeuge fand sich, wie nebenstehende Figur 40 zeigt, an einem rabenfederkieldicken Aste der Art. mesent. sup. daumenbreit vom Darme entfernt ein nussgrosses, zartwandiges Aneurysma, über dessen Kuppe das Zellgewebe suffundirt und das Peritoneum auseinandergewichen war. Die Wände kleidete eine 4 *mm* dicke, blutig verfärbte Thrombenschichte aus, welche ein bohnengrosses freies Centrum umschloss, das nur an einer kleinen Stelle, am Abgange eines noch feineren Astes, mit der Arterie in Verbindung stand.

Von den Aneurysmen der Milzarterie will ich nur ein paar Fälle hervorheben. Selter beschreibt ein solches, durch einen blanden Embolus in dieser Arterie im Gefolge einer Endocarditis verrucosa bei einer 31jährigen Frau entstanden, und nimmt, da die Arterie keine Veränderung zeigte, es sich somit nicht um einen mykotischen, aber auch nicht um einen spitzen Embolus handelte, an, dass das Aneurysma in acuter Weise durch plötzliche Blutdrucksteigerung wegen Verstopfung der Arterie entstanden sei. Hierfür sprechen einerseits der Mangel der für die anderen Arten der Entstehung embolischer Aneurysmen charakteristischen Zeichen,

anderseits der Riss einwärts vom Embolus, die vollständige Verstopfung aller in die Milz führenden Arterienäste, endlich eine eigenthümliche Schlingenbildung der Arterie vor dem Aneurysma, wie solche eben unter gesteigerten Druckverhältnissen im Arterienrohre zustande kommt.

Grosse Milztumoren infolge Aneurysmen der Lienalarterie beschreiben Heppner und Jul. Weiss. Bei ersterem war schon im Leben



Fig. 40.

ein apfelgrosser, pulsirender Tumor im Epigastrium erkannt worden, welcher bei der 58jährigen Frau mindestens zehn Jahre bestand. Das Aneurysma hatte 6 *cm* im Durchmesser, die Wandungen waren verdickt, in grosser Ausdehnung verkalkt; aus dem $4^1/_2$ *cm* langen Risse erfolgte die tödtliche Blutung. Bei dem zweiten wurde die hochgradige Milzvergrösserung als pseudoleukämisch gedeutet, obwohl hierfür keine ausgesprochenen Momente sprachen. Ich stelle mir vor, dass es sich in beiden Fällen wohl um Druck des Aneurysmas auf die Vena lienalis und

dadurch bedingte hochgradige Stauungsmilz mit weiteren Veränderungen in selber gehandelt hat. Bei Heppner ist auch angegeben, dass die Milzvene varicös erweitert, in ihrer Wandung verkalkte Stellen zeigte. Man wird also unbedingt bei jenen Fällen von chronischem Milztumor, bei denen eine andere Erklärung für denselben nicht zu finden ist, auch an die Möglichkeit eines Aneurysmas der Milzarterie denken und nach jenen Erscheinungen suchen müssen, die mit einem solchen in Zusammenhang gebracht werden könnten.

Die meisten Fälle dieser Art Aneurysmen der Bauchhöhle sind unerkannt verlaufen, verdeckt von den Erscheinungen der Haupterkrankung, z. B. der Endocarditis, oder erst bei der Nekroskopie zufällig gefunden worden. Nur in wenigen Fällen ist von einer deutlichen, pulsirenden Geschwulst die Rede, so im Falle des Milzaneurysmas Heppner's, Auscultationserscheinungen aber fehlten auch in diesem. In anderen Fällen handelte es sich um unbestimmte Schmerzgefühle im Unterleibe, seltener bestimmter localisirt, so in dem Falle Ponfick's eines Aneurysmas der Art. gastroepiploica dextra.

Meist trat die Erkrankung, aber in ihrem ursächlichen Zusammenhange unerkannt, als plötzlicher Collaps mit den Erscheinungen der inneren Verblutung zu Tage. Mitunter kam es wieder für kurze Zeit zum Stillstande im Verlaufe, in der Regel aber erfolgte bald der Tod.

Eine sehr interessante Rolle spielt aber unter diesen Aneurysmen jenes der Art. hepatica. Wenn auch in der Literatur etwa 20 Fälle bekannt geworden sind, so gehört es doch entschieden zu den grössten Seltenheiten. Hier ist in den letzten zehn Jahren bei 19.300 Nekroskopien keines vorgekommen. Es ist auch bis jetzt noch nicht im Leben diagnosticirt worden, obwohl man zugeben muss, dass dies unter Umständen nicht unmöglich erscheint. Es fand sich häufiger bei Männern als bei Weibern und überwiegend im jugendlicheren Alter, von 18—30—35 Jahren. Der Sitz war am häufigsten an dem kurzen (meist nur 1·5 *cm* langen) Stamme, zumeist gegen dessen Theilungsstelle, dann am weiteren rechten Aste, seltener am engeren linken, und im Parenchym der Leber. Aber auch noch kleinere Zweige können befallen sein. Ein 33jähriger Mann war nach wiederholten Blutungen aus Magen und Darm zugrunde gegangen. Eine 1 *cm* grosse Oeffnung in der oberen Wand des Duodenums führte in die mit diesem verwachsene Gallenblase, in welcher sich neben einer Anzahl grösserer Gallensteine an ihrer Innenfläche die ganze Schleimhaut durchdringende, bis in das Leberparenchym reichende Ulcerationen fanden. An der oberen Wand sass ein 2 *cm* langes, 1 *cm* breites Aneurysma, ausgehend von der Art. cystica sup., aus dem rechten Aste der Hepatica entspringend, welches mit einem 3 *mm* langen Risse in die Gallenblase geborsten war. (Chiari bei Sauerteig.)

Die Grösse schwankt zwischen der einer Bohne und der allerdings vereinzelten Kindskopfgrösse.

Beim Durchlesen der beschriebenen Fälle kann man sich der Meinung nicht verschliessen, dass das Aneurysma häufig mykotischer Natur ist, eine Ansicht, die auch Sauerteig, welcher 10 Fälle sorgfältig kritisch sichtend zusammengestellt hat, vertritt.

Ich will noch einige Beispiele hierfür anführen. Bei einem 21jährigen Menschen, bei dem sich nach 14wöchentlichem Leiden in der Leiche neben eitriger Infiltration des Bindegewebes an der Pforte der Leber in dieser multiple Abscesse, ausserdem beiderseitiges pleuritisches Exsudat gefunden hatten, sass an der Theilungsstelle der Art. hepatica ein wallnussgrosses Aneurysma, das mit seinem konisch verlaufenden Ende in die Substanz der Leber eingebettet war.

Ein 45jähriger Patient hatte in Indien Dysenterie und Malaria durchgemacht. In England erkrankte er plötzlich. Nach mehrmaligem Erbrechen von Blut und Abgang blutiger Stühle trat der Tod ein. Der erweiterte Magen erwies sich an seiner hinteren Wand an die hintere Fläche des linken Leberlappens angewachsen; hier befand sich in der Leber ein oberflächlich gelegener, orangengrosser Abscess, welcher nach dem Magen perforirt hatte, und zwar war die Oeffnung im Abscesse grösser als jene an der Magenschleimhaut. In der Abscesshöhle sprang ein rundliches, mandelgrosses Gebilde vor; es erwies sich als ein Aneurysma, welches einem Zweige der linken Leberarterie angehörte; es war auf der Höhe seiner freien Wand geborsten und hatte so das tödtliche Ende herbeigeführt. Zur Berstung selbst mag vielleicht wieder die durch die Eröffnung des Abscesses nach dem Magen gesetzte Druckerniedrigung beigetragen haben. (Irvine bei Sauerteig.)

Bei einem 18jährigen jungen Manne war das Aneurysma am Stamme der Arterie, das dann nach dem Ductus hepaticus perforirt hatte, im Gefolge von Osteomyelitis zustande gekommen; in der Leber befanden sich zahlreiche Erweichungsherde.

Alle diese Fälle fügen sich wohl ungezwungen in die Theorie des mykotischen Entstehens ein. Auch Gallensteine können durch Drucknekrose die Anregung zur Entzündung und so weiter zur Aneurysmabildung geben, wie dies wohl ohne Zweifel in dem Falle von Chiari so vor sich gegangen war.

Mester will in seinem Falle das ätiologische Moment in einem Hufschlag auf die Lebergegend finden. Ich glaube, dass das Aneurysma schon früher bestanden hat und das Trauma nur Ursache zum Bersten desselben gewesen ist. Ich schliesse dies aus den reichlichen schwieligen Bildungen, die weithin in der Umgebung bestanden haben, und lege hierauf ein Gewicht, weil Mester aus der Zeit des Traumas einen Schluss

auf die Dauer des Leidens zieht, womit ich nach Obigem nicht einverstanden sein kann, sondern diese viel länger annehmen muss.

Um das Symptomenbild der Erkrankung zu verstehen, ist es vor allem nothwendig, über die Lage dieser Aneurysmen, die neben ihrer Grösse am meisten in Betracht kommt, orientirt zu sein. Da sie sich in der Mehrzahl der Fälle an der Porta hepatis, zunächst der Gallenblase, der Pars pylorica des Magens, dessen kleiner Curvatur und der unteren Fläche des linken Leberlappens ausbreiten, treten sie mit allen diesen Gebilden in nähere Beziehung. Von der Palpation ist bei der tiefen Lage selbst bei beträchtlicher Grösse der aneurysmatischen Geschwulst wenig zu erwarten, gar nichts, selbst bei aller Grösse, wenn selbe im Parenchym an der unteren Fläche der Leber gelegen ist. Mitunter fühlt man dieser entsprechend nur einen undeutlichen Widerstand; erscheint er deutlicher, so entsteht die Frage, ob es nicht die Gallenblase ist, und dadurch werden die diagnostischen Reflexionen in andere Richtungen gelenkt, selbst wenn die Ausdehnung der Blase mit dem Aneurysma im Zusammenhange steht.

Von vornherein ist auch von der Wahrnehmung einer Pulsation mit Rücksicht auf die Kleinheit der das Aneurysma bildenden Arterie und den Umstand, dass dieses sich meist reichlich mit Gerinnseln ausgefüllt erwiesen hat, bei der Dicke der Bauchdecken nichts zu erwarten.

Wenn auch in einzelnen Fällen die Erkrankung mit den Erscheinungen eines unbestimmten Unwohlseins, diffusen Schmerzes in der Magengegend, eines leichten Ohnmachtsanfalles eingeleitet wurde, so sind es doch nach der weitaus grösseren Anzahl der beobachteten Fälle hauptsächlich drei Erscheinungen, mit denen die Erkrankung, und zwar meist mit grosser Plötzlichkeit, zu Tage tritt: Schmerz, Blutung, Icterus.

Der Schmerz tritt ebenso unerwartet als heftig auf, bleibt im Epigastrium oder strahlt von hier aus nach dem rechten Hypochondrium, seltener nach dem Rücken aus und ist, wie erwähnt, von solcher Intensität, dass selbst starke Männer demselben nachgeben müssen, ja sich am Boden winden oder, um Erleichterung zu gewinnen, verschiedenartige Stellungen annehmen, während der Angstschweiss an der Stirne perlt, kurz, es liegt ein Bild wie bei einem Anfalle von Cholelithiasis vor. Woher rührt dieser plötzlich auftretende und sich dann oft anfallsweise wiederholende Schmerz? Ich muss zunächst auf den diffus auftretenden, schon durch längere Zeit in verschiedenem, aber immer geringerem Grade vorhandenen „gastralgischen“ Schmerz zurückkommen. Die Erfahrung zeigt, dass sich meist in der Umgebung dieser Aneurysmen Verwachsungen mit der Leber, dem Magen, dem benachbarten Darme ausgebildet haben. Die chronischen Entzündungen, die sich hierbei abspielen, mögen ohneweiters mit schmerzhaften Sensationen einhergehen, ebenso mögen ge-

steigerte Peristaltik, verschiedener Füllungszustand des Magens Zerrungen und damit auch den zeitweise gesteigerten Schmerz verursachen; allein die eigentlichen schweren Schmerzanfälle glaube ich nur aus den plötzlich auftretenden Blutungen, einerseits aus dem wirklichen Zerreissen des Aneurysmas (oft sind es ja Risse von ganz beträchtlicher Ausdehnung, die Patienten geben geradezu an, ein Gefühl zu haben, als ob innen etwas zerrissen wäre), anderseits aus der prallen Spannung, in welche einzelne Gebilde, Gallengänge, Gallenblase, Omentum u. dgl. mit grosser Raschheit gerathen, erklären zu können.

Die Blutungen zeigen sich entweder in Erbrechen oder Abgehen von Blut im Stuhle, in wiederholten kleineren oder grösseren, öfter auf Wochen vertheilten Anfällen, oder sie entsprechen dem Bilde der inneren Verblutung: der Kranke wird blass, es vergehen ihm die Sinne, namentlich sofort beim Aufsetzen, er collabirt mehr und mehr; solche Anfälle wiederholen sich oder wechseln mit den manifesten Blutungen ab.

Diese Verschiedenheiten erklären sich leicht aus den anatomischen Verhältnissen, der Grösse des Risses, dem Verlegtsein desselben durch Coagula, der Localität, nach welcher die Blutung stattfindet. Es hat sich gezeigt, dass eine solche nach allen Nachbargebilden hin stattfinden kann: nach den Gallenwegen, in die Gallenblase, den Ductus cysticus und choledochus, nach dem Netze, der freien Bauchhöhle, dem Magen, dem Duodenum, dem Colon transversum, ja die Blutung, die zunächst in die Gallenwege eintrat, kann von hier aus nach dem Darme ihren Ausweg finden oder erst nach Durchbruch, z. B. der Gallenblase in das Duodenum, erfolgen.

Bei entsprechender Nähe kann durch Druck des Aneurysmas auf den Ductus hepaticus oder choledochus, vielleicht auch durch einen solchen des extravasirten Blutes Icterus entstehen, der, durch längere oder kürzere Zeit anhaltend und in verschiedenem Grade ausgebildet, mitunter auch zu einer Anschwellung der Leber führt.

Auch Milzschwellung wurde beobachtet, die ebenso wie der manchmal auftretende Ascites entweder durch Druck auf die Vena portae oder linealis oder durch das schrumpfende Verwachsungsgewebe an der Porta hepatis und dieser entlang zustande kommen kann.

Auch hier scheinen mitunter ganz besondere Dinge vorzukommen. So im Falle Standthartner (bei Drasche), wo es bei einem 23jährigen Mediciner, der früher gesund gewesen war, nach einem mehrfach geborstenen Aneurysma im rechten Aste der Art. hepatica zu Mediastinitis suppurativa, rechtsseitigem, pleuritischem Exsudate und bei vicariirendem, vesiculärem und subpleuralem Emphysem zu einem Pneumothorax gekommen war. Da dieser durch Emphysem bedingt, bekanntlich zu den grössten Seltenheiten gehört und die Krankheit unter dem Bilde einer acuten

Infectionskrankheit begann, ist es wohl sehr wahrscheinlich, dass hier verschiedene Dinge nebeneinander gegangen sind.

Wenn auch die Diagnose des Aneurysmas der Art. hepatica bisher nicht gemacht wurde, so muss doch zugegeben werden, dass dies jetzt, wo man auf den Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen aufmerksam geworden ist, bei einem genauen Erwägen derselben möglich erscheint. Eine kritische Untersuchung der Hauptsymptome wird dies erweisen.

Die Schmerzanfälle können die grösste Aehnlichkeit mit solchen bei Cholelithiasis haben, doch wird ihr Aufhören bei Ruhe des Patienten auffallend sein. In mehreren Krankengeschichten ist erwähnt, dass der Patient, kaum als der Anfall vorüber war, zu essen verlangte, obwohl er, offenbar in Zusammenhang mit der stattgefundenen Blutung, ein schweres Bild der Erkrankung darbot. Bei einem Ulcus rotundum ventr. oder duodeni würde ein solches ungestörtes Erhaltenbleiben der Magenfunction wohl kaum zu beobachten sein.

Die Blutung konnte durch ein Ulcus rotundum ventr. oder besonders des Duodenums, vielleicht auch durch Arrosion eines grösseren Gefässes bei dem Hindurchgehen eines Concrementes in den Darm, endlich durch Arrosion eines Gefässes bei einem Carcinom des Magens bedingt sein. Allein wir haben gesehen, dass diese Aneurysmen häufiger bei Männern, die Ulcera, wie wir wissen, häufiger bei Weibern vorkommen. Wir haben gehört, dass sich die Blutungen beim Aneurysma häufig wiederholen; dies könnte wohl bei dem Ulcus, aber kaum bei der Cholelithiasis vorkommen, wo ja überhaupt die Blutung selten sein wird.

Wir haben gehört, dass die Aneurysmen so häufig bei jugendlichen Individuen vorkommen; bei diesen wird ein Carcinom doch sehr selten sein; über dieses wird auch eine etwaige Geschwulst, die genauere Untersuchung des Erbrochenen, der Krankheitsverlauf Aufschluss geben. Icterus ist bei Ulcus rotundum, selbst des Duodenums jedenfalls selten, aber sehr auffallend wird es sein, wenn dieser nach einer Blutung plötzlich aufhört. Wir wissen jetzt, dass dies durch Entlastung des Druckes vom geborstenen Aneurysma auf den Gallenweg herrührt.

Ein besonderes Gewicht aber möchte ich auf den Wechsel in den drei Haupterscheinungen legen. Das Kommen und Vergehen des Icterus mit den gleichzeitigen schweren Blutungen, das Auftreten dieser nach den Schmerzanfällen sind so auffallende Erscheinungen, auf deren Zusammenhang auch Mester in einer neuesten Publication aufmerksam macht, dass man hierdurch in der Entwirrung des Bildes auf den richtigen Weg geführt werden kann.

Würde also bei einem jungen Manne, der früher gesund war, plötzlich der charakteristische Schmerz mit nachfolgender Blutung und Icterus auftreten, würde in dem einen oder anderen Anfalle nach der Blutung der

Icterus schwinden, würden sich solche Anfälle öfter wiederholen, keine ausgesprochenen Zeichen eines Ulcus oder eines Carcinoms vorhanden sein, dann könnte man an ein solches Aneurysma denken.

Die Dauer desselben kann offenbar, wenn man erwägt, dass sich in einzelnen Fällen die Wände sehr bedeutend verdickt gezeigt haben, ziemlich lange dauern. Auch eine Ausheilung ist, wie eine Beobachtung mit vollständiger Obliteration der Art. hepatica gezeigt hat, nicht unmöglich, meist aber kommt es durch Ruptur, am seltensten durch Erschöpfung zum Tode.

Wenn auch die drei bekannt gewordenen Operationen (man hatte an den Durchtritt eines Steines und dadurch bedingte Blutung, in den anderen Fällen an Duodenalgeschwüre gedacht) ungünstig verliefen, so lässt sich doch denken, dass, ob nun das Uebel von vornherein richtig erkannt oder erst bei der Operation der Sachverhalt aufgedeckt wurde, die Verhältnisse so angetroffen werden, um durch eine Unterbindung des Gefässes, die Exstirpation des Aneurysmas, Heilung bringen zu können.

In zehn Jahren unter 19.300 Nekroskopien ein Aneurysma der Nierenarterie! Dies anzuführen, genügt wohl, um über die Häufigkeit dieser Erkrankung orientirt zu sein. Hierzu kommt ein Fall, den Professor Albert glücklich operirte und Professor Hochenegg beschrieben hat. Da man denselben als typisch bezeichnen kann, will ich ihn in Kürze anführen: Ein 51jähriger Gärtner, ausser einem rechtsseitigen Unterschenkelbruch immer gesund, stürzte von einer 3 *m* hohen Leiter so herab, dass er mit der rechten Lendengegend auf den Leiterbaum auffiel. Sofort äusserst heftiger Schmerz an der genannten Stelle. Nun folgten in der Zeit von $1^1/_2$ Jahren acht Anfälle von durch mehrere Tage anhaltenden, sehr schweren Nierenblutungen.

Bei der Untersuchung fühlte man im rechten Hypochondrium, zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, 3 *cm* nach innen von der rechten Mamillarlinie, einen über mannsfaustgrossen Tumor, der bei Druck auf die Lendengegend deutlicher wurde, glatte Oberfläche, derbe Consistenz und nur sehr undeutliche Pulsation zeigte.

Er war mit der Respiration nicht verschiebbar, sank aber bei linker Seitenlage nach vorne und der Mitte zu. Durch Operation wurde der Tumor entfernt; an seinem unteren Ende war noch ein nussgrosser Rest der rechten Niere erhalten, der übrige Antheil durch die aneurysmatische Geschwulst zum Schwunde gebracht. Diese ist von einem rothen, bis 3 *mm* dicken Balge umkleidet; an der medialen Seite befindet sich, wie ein Durchschnitt zeigt, ein erbsengrosses Loch, welches durch schichtweise angeordnete, den Tumor grösstentheils erfüllende Fibrinschichten in eine über nussgrosse, mit flüssigem Blute erfüllte Höhle führt, somit der Communication mit der Art. renalis entspricht. Der Fall endete mit Heilung.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Alexander Gruber, die linke Nierenarterie betreffend: Ebenfalls Sturz — auf eine Kiste — Anfälle von Nierenblutungen, hochgradige Schmerzhaftigkeit in der Lendengegend, die bis zum Tode, 10 Monate, anhielt. Es handelte sich um ein kindskopfgrosses Aneurysma der linken Nierenarterie, das zu einem über kopfgrossen falschen Aneurysma geführt hatte.

Auch Lebert führt unter seinen 39 Aneurysmen von Aesten der Bauchaorta nur zwei hierhergehörige Fälle an; in der übrigen Literatur finden sich einige wenige Fälle verzeichnet. Sitzen sie am Stamme, treten sie zur Niere selbst nicht in nähere Beziehung, so können sie symptomlos verlaufen oder als Geschwulst hervortreten, die aber von einer solchen der Umgebung nicht zu unterscheiden und ihrer Natur nach nicht immer zu bestimmen ist, da Pulsation nicht vorhanden sein muss.



Fig. 41.

Sitzen sie im Parenchym des Organs, so werden sie ebenfalls, erst wenn sie nach dem Nierenbecken durchbrechen, Symptome, d. h. Blutungen verursachen. Die beifolgende Fig. 41 zeigt einen Durchschnitt durch die linke Niere von einem 39jährigen Manne, bei dem sich zahllose, in der linken Niere etwa 25, Aneurysmen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse befanden. Sie sassen meist seitlich den stark sklerosirten und verengten Aesten der Renalarterien am Uebertritte aus den Pyramiden in die Rindensubstanz auf und waren theils mit frischen, theils älteren Thromben erfüllt. Der Patient war an linksseitiger Pleuropneumonie und Pericarditis zugrunde gegangen.

Man würde zunächst an eine mykotische Natur dieser Aneurysmen denken. Da sich aber neben der sklerotischen Natur der Nierenarterien auch eine solche der Aorta und der Coronariae mit nekrotischen Herden im Herzfleische fand, ist auch ein anderer Zusammenhang möglich.

Da die Rissöffnung bei diesen Aneurysmen wie bei den anderen vorgenannten durch Gerinnsel verlegt sein oder sogar vollständig zuheilen kann, ist das anfallsweise Auftreten der Blutungen vollkommen erklärt. Da die Ruptur mitunter sogar gleichzeitig nach dem Nierenbecken und nach aussen, nach dem retroperitonealen Zellgewebe stattfindet, werden die Symptome umso complicirter sein. Leicht erklärt sich in dieser Weise der plötzlich auftretende Schmerz. Andere Symptome, wie Stuhlverstopfung, Singultus, hängen von der Grösse und Lage des Tumors ab.

Es ist denkbar, dass ein genaues Abwiegen aller sorgfältig studirten Symptome die Diagnose zwischen Aneurysma, respective Zerreissung einer Arterie, blutendem Tumor, Nephrolithiasis und renaler Hämophilie stellen lässt.

Folgen und Complicationen der Aneurysmen.

Unter den weiteren Folgen und Complicationen wurden die periadventitiellen Entzündungsvorgänge, wie sie in chronisch schleichender Weise in der Umgebung des Aneurysmas und oft auf ausgedehntere Strecken hin auftreten, bereits genannt. Auch acute Entzündungen kommen vor, wohl am häufigsten bei dem Aneurysma der Aorta ascendens, hier zur Pericarditis führend, aber auch im Gefolge von jenen decubitalen Substanzverlüsten, wie sie durch das andringende Aneurysma an der Trachea und den Bronchien entstehen, indem so Gelegenheit zum Eindringen von Entzündungserregern gegeben ist und dann eine Mediastinitis anterior und posterior folgen kann. Der Vorgang, dass es durch Verschluss der zuführenden Arterien zum brandigen Absterben und Ausstossen des Aneurysmas kommt, ereignet sich wohl an den peripheren Arterien, wurde aber bei den hier in Frage stehenden Aneurysmen sowie bei jenen an den Zweigen der Bauchaorta, soviel mir bekannt, bisher nicht beobachtet. Wie das Aneurysma zu anderweitigen Circulationsstörungen, dadurch z. B. zur Bildung von Hydrothorax Veranlassung gibt, wurde schon besprochen.

Wenn man die Lockerheit vieler Gerinnsel in den Aneurysmenhöhlen, sowie ihr häufiges Durchwühltwerden von dem Blutstrome berücksichtigt, so erscheint es auffallend, dass Losreissen einzelner Antheile und Bildung von Embolien in peripheren Arterien nicht öfter erfolgt.

Das unzweifelhaft wichtigste Ereignis, das auch in völliger Uebereinstimmung der meisten Autoren am häufigsten, in etwa zwei Dritteln aller Fälle, vorkommt, ist ihr Durchbruch.

Derselbe findet seltener nach aussen statt. Nach Usur der Rippen und des Sternums, allmählicher Verdünnung der bedeckenden Weichtheile, endlich der allgemeinen Decke, welche bald ausgesprochene Blutunterlaufungen, bald nur bläuliche Verfärbung zeigt, durch die vermehrte Spannung, namentlich im Momente der Systole des Herzens auffallend glänzend wird, im Momente der Diastole mit feiner Faltenbildung an der Haut zusammenfällt, erfolgt der Durchbruch. Sehr schön trat dieser Wechsel im Aussehen bei dem grossen Aneurysma der Arteria anonyma hervor, das schon (Seite 243) besprochen wurde. Die Perforation geschieht durch ein directes Einreissen oder erst nach ausgebildeter Nekrose an einer oder mehreren der bedrängtesten Stellen. Ich kenne solche Fälle, wo das Blut im Strahle hervorstürzte, aber auch solche, wo ein lang-

sameres Aussickern eintrat, letzteres offenbar durch reichlichere Gerinnselbildung im Sacke bedingt, durch welche hindurch sich das Blut den Weg bahnen musste. Nach aussen perforiren die Aneurysmen der Aorta ascendens, ihres Bogens und solche der Anonyma und Subclavia. Ich will noch hervorheben, dass ich auch solche Fälle kenne, wo bei äusserster Verdünnung der Haut stündlich der Durchbruch nach aussen zu erwarten war und nun doch eine plötzlich eingetretene Berstung nach innen dem Leben ein Ende machte. Diese ist, wie erwähnt, die weitaus häufigere. Es ist natürlich, dass die Richtung des Durchbruchs mit dem Sitze des Aneurysmas im allgemeinen zusammenhängen wird, aber bei der vielgestaltigen Ausbreitung und dadurch sehr verschiedenen Wechselbeziehung zu bestimmten Organen, endlich der unberechenbaren Verdünnung der Wand an den einzelnen Stellen kann der Durchbruch doch ganz anderswo stattfinden, als man von vornherein hätte vermuthen sollen.

Die Erfahrung ergibt, dass der Durchbruch ins Pericardium von Aneurysmen der Aorta ascendens, aber auch von solchen der Anonyma, jener in die rechte Pleurahöhle und die rechte Lunge von denselben und zum Theile solchen des Bogens, jene höchst seltenen Perforationen nach dem linken und rechten Ventrikel (nur je einmal an der Leiche beobachtet), nach dem rechten Vorhofe vom Anfangstheile der Aorta ascendens, ebenso jene in die Cava superior und die Pulmonalarterie von dieser aus erfolgen. Nach dem oberen Theile der Trachea brechen die Aneurysmen der Anonyma, jene des Bogens, diese aber ganz besonders nach dem unteren Theile und dem linken Bronchus, selten nach dem Mediastinum, der linken Pleura und Lunge und dem Oesophagus durch, nach den letztgenannten Oertlichkeiten auch jene der Aorta thoracica descendens, sowie in der schon besprochenen Weise nach dem Wirbelcanale. Das Zeitmoment der Perforation wird höchstwahrscheinlich durch die erreichte grösste Brüchigkeit der Wandung gegeben sein und nicht von einer momentanen Drucksteigerung abhängen. Die Erfahrung zeigt, dass dieselbe in jeder Lebenslage erfolgen kann; gesteigerter Druck wird höchstens den letzten Anstoss geben, so bei solchen körperlichen Anstrengungen, bei welchen Compression weiter Capillarbezirke eintritt u. dgl.

Im allgemeinen ist der Vorgang der, dass das Aneurysma sich nach dem bezüglichen Organe mehr minder ausbreitet, in dessen Höhle vorbaucht, mit der Wandung mittelst bindegewebiger fibröser Verdickung eine innigere Verwachsung eingeht, diese aber endlich bei allmählicher Dehnung und Verdünnung in einer kleineren, oft aber sehr grossen Ausdehnung auf einmal oder auch schubweise und an mehreren Stellen mit kleinen Substanzverlusten einreisst. Da sich ausserdem die durchwühlten Faserstoffschichten oder ein frisches Coagulum an der Risswunde vorlegen können, wird bald ein rasches, bald, selbst bei grosser Oeffnung, ein

auffallend langsames Ausströmen des Blutes stattfinden, wozu noch ausserordentliche Umstände treten können, wie ein später anzuführender Fall eines Durchbruches in ein pleuritisches Exsudat zeigen soll. Der Vorgang ist gewiss nicht in allen Fällen und an allen Organen der gleiche und kann verschiedentlich modificirt werden.

Bei der Trachea kann er, wie mir eine hinreichende Anzahl von Präparaten gezeigt hat, in obiger Weise zustande kommen, aber entschieden auch am Wege der Nekrose. Ich führe ein paar bezügliche Beobachtungen an. (Laryngologische Mittheilungen 1875, Seite 106.) ... Die Schleimhaut der Trachea blutig imbibirt und zunächst einer kreuzergrossen Stelle am Abgange des rechten Bronchus, die noch mehr vorgewölbt ist, stark injicirt, fahlbraun, zerreisslich und mehrfach auseinandergewichen .... Die geschichteten Fibrinmassen im aneurysmatischen Sacke nach unten und links zu, der nekrotischen Stelle in der Trachealwand entsprechend, zerwühlt, hier auch die sehr verdickte Wand auseinandergewichen ....

Oder Seite 113: .... Die meist gewulstete, imbibirte und injicirte Trachealschleimhaut wie die übrigen Wandschichten über dem Sacke verdünnt, glatt, gespannt, an drei nadelkopfgrossen Stellen, nahe der Lücke im Bronchus, woselbst die Wandung so dünn ist, dass der Inhalt des Sackes bläulich durchschimmert, matt, fahlgelb, morsch.

Gar nicht selten sieht man auch innerhalb der zerfallenen, morschen Schleimhaut die usurirten, verdünnten, nekrotischen Trachealknorpel in den Substanzverlust hereinragen. Solches ist auch schon am Lebenden möglich. So in dem Falle eines Officiers, der mit hochgradiger trachealer Dyspnoe hierher gereist kam. Bei der alsogleich vorgenommenen tracheoskopischen Untersuchung konnte man nicht nur die von der linken Wand hereintretende Verengerung der Luftröhre, sondern an der engsten Stelle über stark gerötheten Unebenheiten weisse Zacken nach dem Lumen hereinragen sehen. Es wurden sofort die Angehörigen auf die Schwere des Falles und die Gefahr einer drohenden Blutung aufmerksam gemacht, und in der That erfolgte sechs Stunden darauf die tödtliche Hämorrhagie.

Ganz ähnlich geht der Vorgang an den Bronchien vor sich. Lieblingssitz dieser Perforationen ist, entsprechend der Häufigkeit der Bogenaneurysmen, die hintere und linke Seitenwand des untersten Endes der Trachea und des Anfangstheiles des linken Bronchus. An der Pleura kommt es, wie oben beschrieben, nach inniger Verwachsung des aneurysmatischen Sackes mit dem Mediastinalblatte zu ganz beträchtlichen Einrissen über den durchwühlten Fibrinschichten des Sackes nach dem Pleuraraume hin und dem rasch anwachsenden Blutergusse.

Häufig aber hat sich eine Verwachsung zwischen Aneurysma und dem mediastinalen Blatte so ausgebildet, dass der Tumor in die Lunge

hineinragt. Dann kann an verschieden begrenzter Stelle nach allmählicher Verdünnung der Wandung des Sackes der Pleuraüberzug fehlen, so dass das Aneurysma im mehr weniger weit blutig infiltrirten Lungengewebe freiliegt. Aus den kleineren Bronchien reichen theils frische Gerinnsel, theils flüssiges Blut, theils blutiger Schleim verschieden weit nach den grösseren Bronchien hinauf. Die Lungensubstanz kann auch zerwühlt sein, je nach der Grösse der Communicationsöffnung, je nachdem der Vorgang mehr minder stürmisch eintritt und das Blut rascher oder langsamer einen Ausweg fand. Ohne Zweifel können kleinere Substanzverluste durch Gerinnsel verlegt werden, es so zur Heilung kommen und sich nun der geschilderte Vorgang auch öfter wiederholen.

Aehnlich wie bei der Trachea wird der Durchbruch nach dem Oesophagus angebahnt. Nach fester Verwachsung, Verdünnung und Verziehung der Muskelfasern kommt es zum Einrisse nach der Längsrichtung, aber auch hier zum nekrotischen Zerfalle.

Ich führe einen solchen Befund nach Professor Chiari von einem Aneurysma des Arcus aortae an: „. . . . Auf Trachea und Oesophagus hatte das Aneurysma in der Art eingewirkt, dass es dieselben nach rechts verdrängt und ausgebogen hatte und dass durch eine Quetschung des Oesophagus zwischen der gleich dem Larynx mit starren, nämlich in Verknöcherung begriffenen Knorpeln versehenen Trachea und der Wirbelsäule ein Decubitus erzeugt worden war, der sich als ein $2^1/_2$ *cm* langer, 1 *cm* breiter ulceröser Substanzverlust in der vorderen Wand des Oesophagus, entsprechend den blossgelegten linken Enden der drei oberen Trachealringe, und als ein 1 cm^2 grosser, seichter ulceröser Substanzverlust in der gegenüberliegenden hinteren Wand des Oesophagus darstellte . . . .“

Ziemlich selten ist die Berstung und Verblutung nach dem Mediastinum, wo das Blutextravasat sich sowohl nach vorne im Zellgewebe zwischen den einzelnen Organen bis unter die Thoraxmuskulatur und durch diese hindurch unter die allgemeine Decke, als auch im hinteren Mediastinum in ähnlicher Weise nach aufwärts ausbreiten kann. Einen sehr lehrreichen solchen Fall beschreibt Buberl. Das grosse Extravasat hatte sich um den Oesophagus nach aufwärts gegen den Pharynx bis zur Schädelbasis ausgebreitet, wodurch der Rachen und der Eingang zum Kehlkopfe verengert, die Schleimhaut am Mundboden und weichen Gaumen geschwellt und auch die äussere Haut am Halse bis in die Oberschlüsselbeingrube infiltrirt war. Hierdurch war eine grosse Empfindlichkeit bei der Berührung und so starke Schmerzen beim Schlingen verursacht, dass dieses endlich ganz unmöglich wurde.

Die Diagnose war richtig gestellt, die Erscheinungen als Folgen einer solchen Perforation richtig erkannt worden. Mich wundert nur, dass weder an der äusseren Haut noch an der Schleimhaut von jener blutigen,

bläulichen, bräunlichen Verfärbung etwas zu sehen war, die ich in solchen Fällen, allerdings bei scorbutischen Blutextravasaten, die doch jedenfalls die grösste Aehnlichkeit haben, in den genannten Gegenden neben dem Oedem so exquisit wahrgenommen habe.

Zu den sehr seltenen Ereignissen gehört die Perforation der Aorta ascendens nach der oberen Hohlvene, von welcher aber bereits mehrere Beobachtungen vorliegen, während die Perforation nach dem rechten Vorhofe nur ein paarmal vorkam.

Wenn wir die verschiedenen Perforationen in Bezug auf ihre näheren Vorgänge und Erscheinungen in Kürze durchgehen, so geben sie oft die prägnantesten Symptome, so jene der inneren Verblutung. Das Unwohlsein, der plötzliche Collapsus, das Schwarzwerden vor den Augen, Vergehen der Sinne, die charakteristische, rasch zunehmende Blässe der allgemeinen Decke, die sich zu einer wirklichen Weisse derselben gestaltet, endlich ein Ohnmachtsanfall, der noch vorübergeht oder unter einzelnen Zuckungen zum Tode führt, sind Erscheinungen, die jedem, der sie einmal sah, unvergesslich sein werden und leicht die Deutung des verhängnisvollen Ereignisses erkennen lassen. Bei Blutung nach geschlossenen Höhlen, Pleura, Pericardium, dem Mediastinum, kann sich der Vorgang in der geschilderten Weise abspielen, bei Durchbruch nach dem Oesophagus, der Trachea, den Bronchien und der Lunge ausserdem aber auch Blut in kleineren oder grösseren Massen oft im Gusse aus Mund und Nase nach aussen entleert, ausgehustet oder ausgewürgt und erbrochen werden, doch muss letzteres selbst bei starken Blutungen nach dem Magen ebensowenig wie bei solchen nach dem Darme immer erfolgen, vielleicht weil bei dem rasch eintretenden tödtlichen Ende hierzu keine Zeit mehr bleibt oder es schon an der entsprechenden Reaction von Seite des Organismus mangelt. Ausser diesen Haupterscheinungen können aber bei Durchbrüchen in einzelne Organe noch besondere Erscheinungen hinzukommen, die dann das Ereignis zu einem umso auffallenderen gestalten werden, wie bei der Perforation nach der Vena cava. Bei aller Deutlichkeit der Erscheinungen kann es doch durch besondere Umstände die grösste Schwierigkeit machen, den Ort, nach dem die Blutung stattgefunden hat, zu erkennen.

Neben den übrigen, den subjectiven Symptomen ist es namentlich eine genaue physikalische Untersuchung, die uns meistens die durch die Blutung eingetretenen Veränderungen erkennen lässt, so dass wir auf diese das grösste Gewicht bei der Orientirung in der Sachlage legen müssen. Allerdings befindet sich der Kranke oft in einem so schwer leidenden Zustande, dass eine genaue Untersuchung schwer durchführbar wird. Alle diese Verhältnisse beleuchtet am besten der sofort mitzutheilende Fall.

Bei dem 44jährigen Kranken war eine halbapfelgrosse pulsirende Geschwulst, 2 *cm* nach aussen vom rechten Sternalrande beginnend, von

der zweiten bis vierten Rippe herabreichend, vorhanden; sie zeigte besonders deutlich jene charakteristische allseitige Expansionspulsation mit Auseinanderdrängen der aufgelegten Hände, so dass die Diagnose des Aneurysmas sofort zu stellen war, womit auch die übrigen Erscheinungen übereinstimmten. Ausserdem bestand ein rechtsseitiger pleuritischer Erguss, der nur den obersten Theil des Pleuraraumes freiliess, wo noch heller Schall, namentlich nach der Achselhöhle hin, und schwach vesiculäres Athmen vorhanden war.

Beiläufig 10 Minuten, nachdem der Kranke plötzlich collabirt war, kam ich an das Krankenbett und konnte leicht aus dem Verfalle und der auffallenden Blässe des Patienten, dem kleinen Pulse erkennen, dass es sich um eine Ruptur des Aneurysmas handeln müsse. Wohin war dieselbe erfolgt? Nach aussen war Blut weder gehustet noch erbrochen worden, der Magen war nicht vorgetrieben, die Herzdämpfung hatte sich nicht geändert; Trachea, Lunge, Oesophagus und Magen, sowie das Pericardium waren somit als Einbruchsstellen ausgeschlossen. Für Blutung nach dem Mediastinum, oder etwa in diesem weiter nach abwärts, sprachen keinerlei Anzeichen. Am linken Pleuraraume war keinerlei Aenderung eingetreten, ebensowenig am rechten, wo sich das Exsudat befand, denn die Grenzen des vollen Schalles waren oben dieselben geblieben, und das Diaphragma stand nicht tiefer als vorher; die Perforation war somit selbstverständlich nicht nach aussen, ebensowenig nach einer der seltenen Localitäten, so dem Wirbelcanale, eingetreten, denn im letzteren Falle wäre es ja zu charakteristischen Lähmungserscheinungen gekommen.

Auffallend war auch, dass trotz der schweren Erscheinungen und der Plötzlichkeit ihres Eintretens, was wohl auf eine grössere Perforationsöffnung hindeutete, der Tod doch erst relativ spät, etwa nach 20 Minuten, eintrat. Die Nekroskopie gab die Erklärung. Der sehr grosse aneurysmatische Sack besteht, wie Fig. 42 zeigt, eigentlich aus drei Theilen: die ganze aufsteigende Aorta ist beträchtlich erweitert (*a*), etwa 7·5 *cm* oberhalb ihres Ostiums befindet sich ein 3·5 *cm* langes, 1·5—2 *cm* breites Fenster (*e*), welches in einen grossen Sack (*b*) führt, mindestens von 15 *cm* Länge, 10 *cm* Breite und 6·5 *cm* Tiefe, welcher nach Durchbrechung der Thoraxwand (*d*) und Unterwühlung der Muskulatur jenen dritten Sack (*c*) bildete, 5·5 *cm* hoch, der die exquisite Pulsation gezeigt hatte.

Gerissen war der zweite Sack mittelst einer rundlichen, 2 *cm* im Durchmesser haltenden Oeffnung. Wohin? Doch in das rechtsseitige Transsudat. Wieso war dieses nicht grösser geworden? Es war ja an eine solche Möglichkeit gedacht und auch nach derselben untersucht worden; aber an den Grenzen des vollen Schalles hatte sich nichts geändert, das Diaphragma war nicht tiefer gesunken. Oben bestand jedoch zwischen Pleura costalis und pulmonalis eine alte Verwachsung, so dass die Flüssig-

keit nicht weiter ansteigen, die, obwohl freie, Lunge nicht comprimirt werden konnte; ebenso verhinderte eine Verwachsung zwischen Pleura costalis und diaphragmatica, vorne und seitlich in einer Höhe von 3—5 *cm*, dass das Diaphragma nach abwärts ausweichen konnte.

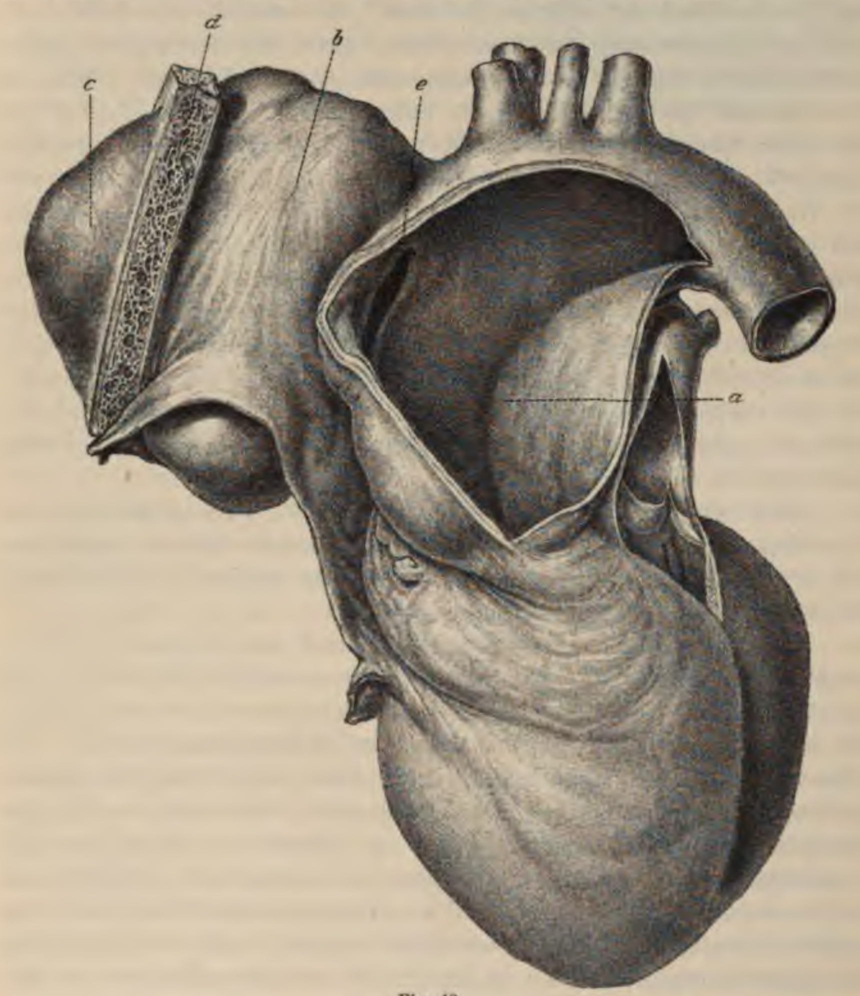


Fig. 42.

Diese Verhältnisse erklären auch, dass trotz der grossen Oeffnung das tödtliche Ende so langsam, so spät eintrat, denn die Flüssigkeit im Pleuraraume, welche wegen der Verwachsungen schon unter dem denkbar höchsten Drucke stand, bildete einen gewichtigen Gegendruck für den Austritt und die Ausbreitung des Blutes.

Ich halte den Fall für die Vorgänge bei der Ruptur besonders lehrreich, glaube auch, dass, nachdem man durch dieselben auf die ab-

sonderlichen Verhältnisse aufmerksam gemacht worden ist, ein anderesmal die Möglichkeit einer richtigen Erkenntnis der Durchbruchsrichtung gegeben sein wird. Die Erscheinungen des Durchbruches in die obere Hohlvene sind nahezu dieselben, wie ich sie genau bei einem Falle von Compression der oberen Hohlvene, die endlich zu einer vollständigen Verwachsung derselben führte, Seite 213 beschrieben habe: Hochgradigste Stauung im Systeme der oberen Hohlvene, doch an den einzelnen Theilen und in ihren Folgen, an den Augen (Vortreibung der Bulbi, cyanotische Bindehautsäcke), den Ohren (besonders ausgeprägte Cyanose), der Mundhöhle (Schwellung der Zunge), dem Kehlkopfe und der Trachea (hochgradige Cyanose), der derb infiltrirten allgemeinen Decke, den strotzend gefüllten Venen, dem Gehirne (bald Somnolenz, bald Hallucinationen), verschieden ausgeprägt, je nachdem sich leichter oder schwerer und in verschiedenen Bezirken durch die Azygos und Hemiazygos nach der unteren Körperhälfte Collateralen ausbilden konnten. Hierzu kommt noch ein an der rechten Sternalseite zu fühlendes und hörbares, meist schwirrendes, oft sehr starkes Geräusch, das sich sowohl nach abwärts, besonders aber auch nach den Halsgefässen hinauf fortsetzen kann, endlich systolischer Halsvenenpuls.

Die Perforation wird gewiss in vielen Fällen durch die periarteriitischen Verdickungen an der Verwachsungsstelle verhindert, und es kommt bei der fortschreitenden Verengerung der Vene eher zu einer Thrombosirung, selbst zu einer Verwachsung in derselben.

Es ist in neuester Zeit von Kraus und A. Fränkel die Frage aufgeworfen worden, ob es möglich sei, ein solches Ereignis zu diagnosticiren, und wurde dieselbe in bejahendem Sinne beantwortet, wofür ich mich ebenfalls unter folgenden Umständen aussprechen möchte. Vor allem aber will ich hervorheben, dass nicht jede Perforation charakteristische Symptome gibt, denn hat z. B. schon durch längere Zeit eine Compression der Hohlvene bestanden, so können die sämmtlichen Erscheinungen durch diese bedingt sein, und eine kleine, hanfkorn-, ja selbst erbsengrosse Perforation wird an dem gegebenen Bilde nichts mehr ändern. Ich glaube, die Diagnose ist dann möglich, wenn wir den Kranken von früher her kennen, d. h. uns die Verhältnisse seines Herzens, an demselben stattfindende Geräusche u. dgl. bekannt sind, nun plötzlich die obigen Stauungserscheinungen in der oberen Körperhälfte auftreten und gleichzeitig ein Schwirren längs des rechten Sternalrandes zu hören und zu fühlen ist. Das plötzliche Auftreten der Stauungserscheinungen allein ist nicht ausreichend, denn dieses kann nach vorheriger Compression auch durch Thrombosirung der Vene entstanden sein. Kommt der Kranke mit den ausgebildeten Erscheinungen zu uns, so kann es sich auch um eine Verwachsung der Venenwand durch die Compression handeln; also

auf das Geräusch ist ceteris paribus das grösste Gewicht zu legen, aber wieder unter der Voraussetzung, dass es nicht von einer anderen Quelle her fortgeleitet ist, was wohl aus seinem Punctum maximum wird erkannt werden können.

Wenn der systolische Halsvenenpuls gleichzeitig mit den übrigen Erscheinungen plötzlich aufgetreten ist, so wird ihm unbedingt ein hoher diagnostischer Werth beizulegen sein, allein er kann auch, wie Beobachtungen gezeigt haben, fehlen, was vielleicht davon herrührt, dass der aneurysmatische Sack trotz seiner Perforation nach der Vene in einem unteren Antheile dieselbe nach oben comprimirt, respective ihr Lumen einengt.

Dr. Glasgow in St. Louis hatte aus den schweren Stauungserscheinungen in der oberen Körperhälfte, welche an einem 57jährigen Collegen, der einem vom Pferde gefallenen Manne beigestanden war, plötzlich auftraten, bei den Erscheinungen eines Aneurysmas der Aorta ascendens aus einem lauten systolischen Geräusche an der dritten rechten Rippeninsertion die Communication desselben mit der oberen Hohlvene diagnosticirt. Ich führe aber den Fall hauptsächlich deshalb an, weil er zeigt, wie selbst solche Ereignisse einer Besserung fähig sind, denn als Glasgow den Patienten nach sechs Wochen wieder sah, waren die Erscheinungen sehr vermindert, das Geräusch nahezu vollständig geschwunden. Durch das Wachsthum des Aneurysmas war die Communicationsöffnung verzogen, die Intensität des Blutstromes eine geringere geworden, und Gerinnsel konnten sich, wie die Nekroskopie nach dem erst sieben Monate nach dem vermutheten Trauma eingetretenen Tode erwies, an der Wandung bilden.

Die Perforation nach dem rechten Vorhofe wird im ganzen, mit wenigen Abänderungen durch die anatomische Localität bedingt, dieselben Symptome herbeiführen, namentlich wird systolischer Halsvenen- und Lebervenenpuls zu erwarten sein; aber auch hier können die Verhältnisse so modificirt sein, dass die vermutheten Folgeerscheinungen entfallen.

Im Falle v. Wunschheim, einer $^1/_2$ cm^2 grossen vollkommen glattrandigen, also schon längere Zeit bestandenen Oeffnung auf der Kuppe des in den rechten Vorhof stark, nach dem linken weniger hineinragenden Aneurysmas, wurde eben durch diese Hereinwölbung die Einmündung der oberen Hohlvene comprimirt, und der gleichzeitig bestehende hochgradige Ascites liess über eine etwa bestehende Pulsation der Lebervenen nichts ermitteln.

Ueber die Berstung der seltenen Aneurysmen am Stamme der Pulmonalarterie, über jene der, wie wir jetzt wissen, nicht so seltenen im Lungenparenchyme gelegenen, wurde schon ausführlich gesprochen. Wo eine profuse Lungenblutung besteht, wird man berechtigt sein, an

ein solches Aneurysma zu denken, wenn man gewisse Momente, wie Trauma, Herzfehler, ausschliessen kann.

Ich kann es nicht unterlassen, hier noch die Zeichnung eines Präparates anzufügen, weil es in besonders ausgezeichneter Weise mehrfache Veränderungen zeigt und gerade eine Reihe der Folgeerscheinungen in Bezug auf verschiedene Organe in vorzüglicher Weise zur Anschauung

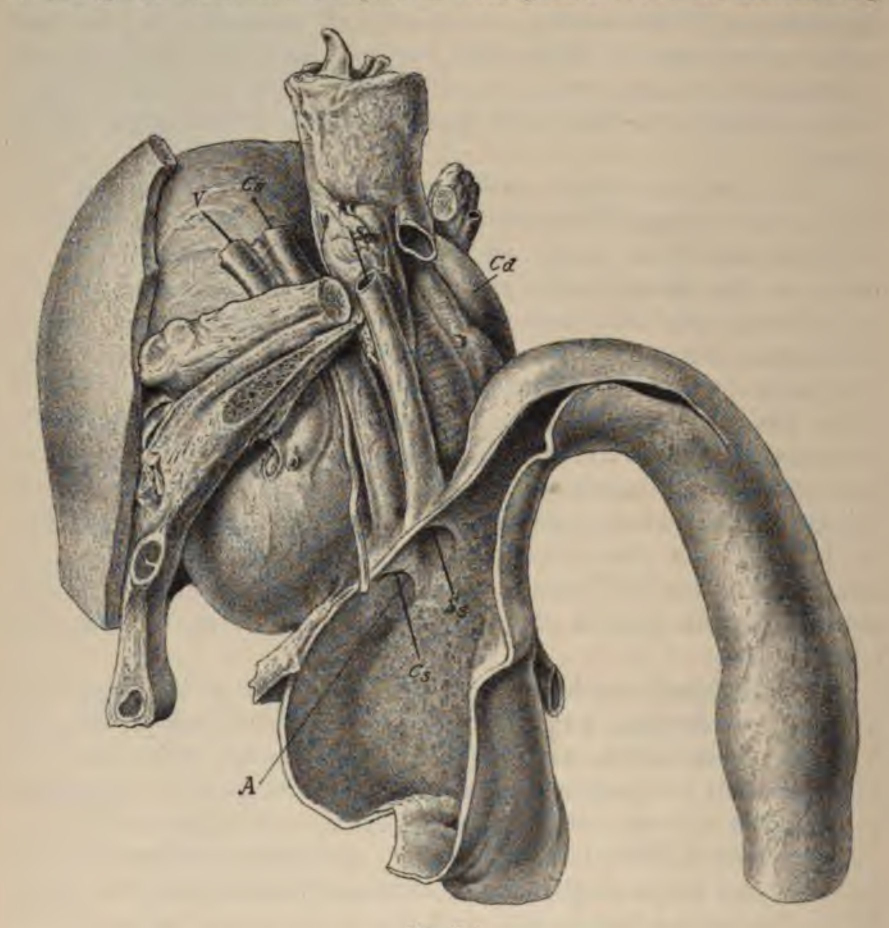


Fig. 43 *A*.

bringt. Zunächst lege ich einen Werth darauf, neuerdings zu zeigen, welch' kolossale Grösse Aneurysmen, die von kleinen Arterienstämmen ausgehen, erreichen können. Dieses Aneurysma (Fig. 43 *A*, *B*, *C*), einer 50jährigen Frau angehörend, von der vorderen Wand der Art. innom. ausgehend, hat, sowie jenes in Figur 37, die Kindskopfgrösse erreicht. Zunächst hat es, zwischen der vorderen Thoraxwandung und der Aorta eingeklemmt, diese, wie man aus Figur 43 *A* sieht, im Beginne ihres Bogens com-

primirt. Auf diesen Umstand dürfte wahrscheinlich die im aufsteigenden Theile der Aorta befindliche Erweiterung derselben zurückzuführen sein. Die beträchtliche Grösse konnte das Aneurysma übrigens nur dadurch erlangen, dass es die Thoraxwandung in der Ausdehnung von nahezu 5 *cm*² durchbrochen hatte und sich nun in den Weichtheilen weiter entwickelte. In Figur 43 *B* ist die Verdrängung der Trachea und der grossen Halsgefässe der linken Seite zu sehen. In Figur 43 *C* aber

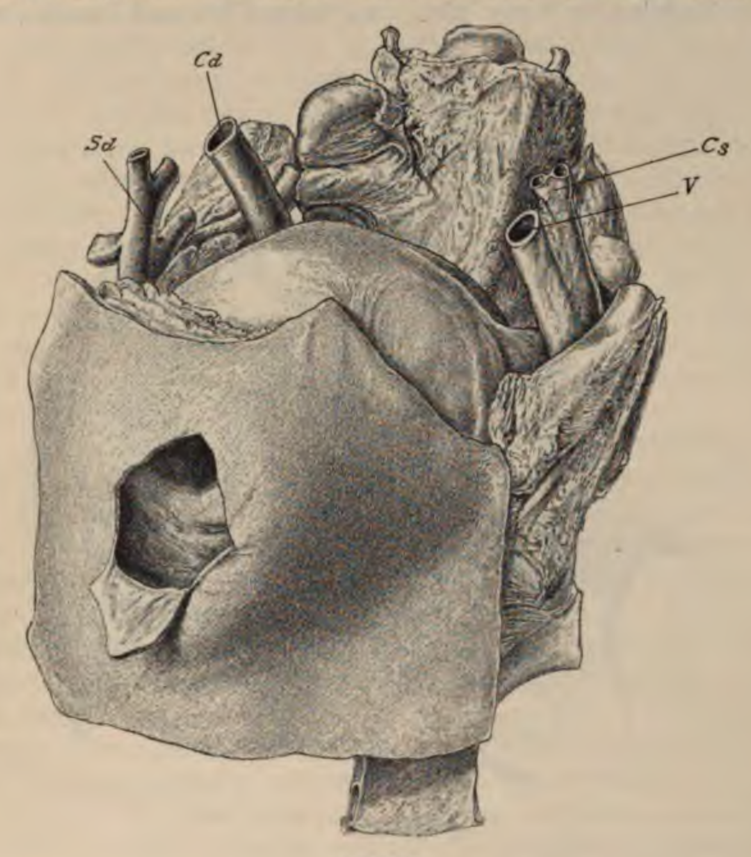


Fig. 43 *B*.

treten die schwierigen Verhältnisse, in welche die Trachea und die Gefässe gerathen sind, noch deutlicher hervor. Am Larynx zeigt sich hochgradiges Oedem an der hinteren Wand und den aryepiglottischen Falten, die Verziehung der Carotis dextra (*Cd*) und der Subclavia dextra (*Sd*). Hier, noch etwas unterhalb des Schnittendes in der Subclavia, befindet sich die Zugangsöffnung zu diesem Gefässe und der Carotis dextra, woraus zu entnehmen ist, wie weit diese beiden Gefässe aus ihrer ursprünglichen Lage nach rückwärts abgedrängt sind. Schliesslich war es zu dem

bedeutenden Durchbruche nach aussen an der vorderen Thoraxwandung (in Figur 43 *B*) gekommen.

Von dem eigenthümlichen Marasmus, wie er sich im Gefolge der Aneurysmen so häufig ausbildet und endlich selbst zum Tode führen kann, wurde bereits Erwähnung gethan, ebenso die Gründe entwickelt, welche zu demselben führen. Nicht der letzte unter diesen ist die oft so bedeutende Grösse des aneurysmatischen Sackes, wodurch dem Organismus eine so beträchtliche Menge Blutes aus reger Circulation entzogen wird,

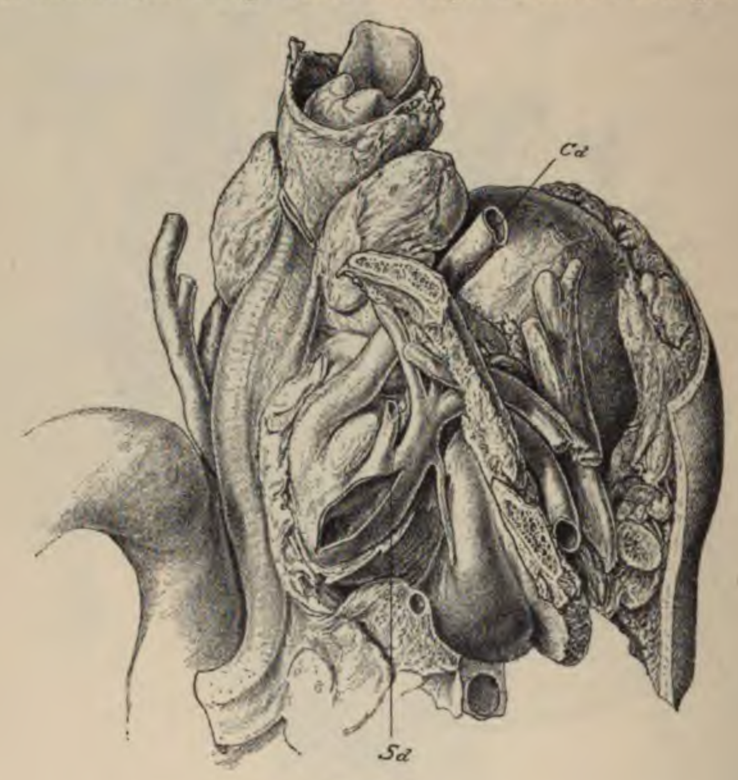


Fig. 43 *C.*

dass in der That, wie Billroth sich treffend ausdrückte, von einem Verbluten in das Aneurysma hinein gesprochen werden kann. Schon Rokitansky hebt hervor, dass hierdurch die Erscheinungen von Anämie, Defibrination, Marasmus und Hydrops bedingt sind.

Prognose der Aneurysmen.

Eine solche in Bezug auf die Lebensdauer zu stellen, ist unmöglich, denn sobald die Diagnose auf Aneurysma feststeht, kann auch jeden Augenblick finis letalis eintreten, und in der That sind Fälle genug bekannt, wo

der Patient, das Zimmer des Arztes verlassend, von einer tödtlichen Blutung befallen wurde. Neben der Gehirnhämorrhagie, die ihrerseits ja auch oft genug durch Aneurysmen bedingt ist, bildet das Aneurysma überhaupt eine der häufigsten Ursachen plötzlicher Todesfälle. Dass es ganz unmöglich ist, den Zeitpunkt der Ruptur vorauszubestimmen, wie man sich selbst hierin täuschen kann, wenn eine solche nach aussen hin unmittelbar bevorzustehen scheint und doch noch früher ein Durchbruch nach innen eintritt, wurde schon früher hervorgehoben.

Nur im allgemeinen wird man sagen können, dass die Prognose von der Lebensstellung des Kranken und davon abhängt, ob derselbe imstande ist, sich dem Leiden entsprechend zu schonen oder nicht. Denn wir haben schon hervorgehoben, dass die Perforation durch verschiedene Momente, nicht bloss durch eine Blutdrucksteigerung bedingt ist. Ganz unberechenbar ist das etwaige Losreissen eines Gerinnselantheiles und Entstehung einer tödtlichen Embolie, wenn auch, wie schon hervorgehoben, gerade dieses Ereignis merkwürdig selten eintritt. Der Patient kann auch das Leiden verschieden gut vertragen, so wird also ein solcher, der von argen, anhaltenden Schmerzen geplagt, keine Ruhe finden kann, früher erliegen als ein solcher, bei dem nur leichtere Nebenerscheinungen vorhanden sind.

Untersuchen wir einzelne der vorkommenden Veränderungen auf ihren prognostischen Werth, so würde Folgendes zu berücksichtigen sein:

Die Grösse des Aneurysmas steht in keinem bestimmten Verhältnisse zu seiner Gefahr. Es kommt auf den Zustand der Wand an. So können also selbst bei sehr grossen Säcken mit secundären Ausbuchtungen durch die periadventitiellen Verdickungen oder durch die Heranziehung benachbarter Organe solche Wandverstärkungen entstanden sein, dass das Aneurysma widerstandsfähiger geworden ist als selbst ein viel kleineres. Vor allem kommt die Thrombosirung innerhalb des Aneurysmas in Betracht. Das günstigste Verhältnis bieten selbstverständlich die mit einem Halse aufsitzenden, mit einer kleinen Zugangsöffnung versehenen Aneurysmen, denn hier bleibt nach Ausfüllung des Sackes das ursprüngliche Rohr in seiner Integrität erhalten. Die vollständige Thrombosirung ist aber nicht immer das Vortheilhafteste, denn der geschrumpfte, hart und fest gewordene Tumor kann einen bleibenden Druck auf lebenswichtige Nachbarorgane ausüben.

In dem den aneurysmatischen Sack mehr minder ausfüllenden, dessen Wandungen verstärkenden, wandständigen Thrombus erblicken alle Forscher Heil, indem sie von demselben nicht nur die Möglichkeit der Herstellung eines dem normalen sich annähernden Gerinnes für den Blutstrom, sondern auch eine solche Abschwächung in dessen Intensität und des Druckes auf die Wandung erwarten, dass die Berstung des Sackes verhindert werden

könne. Billroth hat besonders darauf aufmerksam gemacht, dass der Heilungsvorgang eines Aneurysmas kaum in der Herstellung eines dasselbe vollkommen ausfüllenden Gerinnsels bestehe, indem sich unter solchen Verhältnissen nicht immer ein ausreichender Collateralkreislauf entwickle, sondern das Gewicht eben auf die Erhaltung eines Rinnsales innerhalb der Thrombenmassen zu legen sei, wie ich bereits ein exquisites solches Beispiel aus unserem pathologisch-anatomischen Museum von einem Aortenaneurysma auf Seite 188 beigebracht habe.

Schrumpft nun die schichtenweise angeordnete Fibrinmasse allmählich um die sich mehr und mehr ausglättende Lichtung zusammen, erreicht sie dabei eine stetig zunehmende Festigkeit, unter Umständen sogar durch Ablagerung von Kalksalzen, vermindert sich im selben Maasse die Pulsation, so ist damit nicht nur das Hinausschieben gefährlicher Folgen, sondern geradezu das Ideal eines Heilungsvorganges erreicht. Selbstverständlich werden hierbei noch mancherlei Momente in Betracht kommen, wie die Verschliessung abgehender Arterien, Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufes u. dgl.

Dass es nicht öfter, namentlich bei grösseren Aneurysmen, zu einer eigentlichen Organisirung des Thrombus, zu einer gewebigen Ausfüllung des Aneurysmas unter Hineinwachsen neugebildeter Capillaren kommt, erklärt Birch-Hirschfeld, und gewiss mit Recht, aus der Unfähigkeit der degenerirten und in Dehnung begriffenen Arterienwand zu einer Gewebsbildung. Leider wird es auch bei nicht hinreichender Dichte der Schichten, namentlich wenn zwischen dickeren weichere eingeschlossen sind, unter dem an die Wandung andrängenden Blutstrome zu einer Zerwühlung der Fibrinmassen und dann trotz dieser zu einer Ruptur kommen können.

Aber selbst nach einer solchen kann der Thrombus noch von grösster Wichtigkeit werden, und der Fall durch denselben zur vollständigen Heilung kommen. Dies zeigt die Beobachtung von Kretz, wo das geborstene Aneurysma der Carotis interna durch den genannten Vorgang und der ganze Fall zur vollständigen Ausheilung gekommen wäre, wenn nicht die Verlöthung der Tela chorioidea mit der Ventrikelwand zum Hydrocephalus geführt hätte.

Warum es mitunter zum Zerfalle und zur Erweichung des Thrombus kommt, wo dieser dann aus Detritusmassen, zerfallenen rothen und weissen Blutkörperchen, Fettkörnchen besteht, ist nicht aufgeklärt, ein solches Ereignis aber umsoweniger gleichgiltig, als es hierbei umso leichter zur Bildung von Embolis kommen kann.

Hiermit haben wir auch jene Ansicht über die Bedeutung des aneurysmatischen Thrombus zu erwähnen, die ich nur bei Thoma vertreten finde. Rücksichtlich der Momente, welche zur Kachexie des Kranken

führen, spricht Thoma die Meinung aus, dass die Zersetzungsproducte der Thromben am Wege der Diffusion in die Blutmasse gelangen und so von schädlichem, giftigem Einflusse auf den Organismus seien. Ich halte diese, soviel ich weiss, ganz vereinzelt dastehende und in keiner Weise erwiesene Anschauung für durchaus nicht nöthig, um die in vielen Fällen von Aneurysmen vorhandene Kachexie zu erklären. Ich beziehe mich auf alle jene Momente, die wir seinerzeit für dieselbe verantwortlich gemacht haben, und möchte unbedingt bei der Meinung bleiben, dass wir die Thrombosirung als den günstigsten Umstand, den wir daher geradezu anzustreben haben, betrachten müssen. Ueber die Anschauung Thoma's, dass die spontane Thrombose von ungünstiger Vorbedeutung sei, weil sie bei dem arteriosklerotischen Aneurysma die Bildung kleiner Continuitätstrennungen in der Wandung des Sackes anzeige, haben wir bereits seinerzeit bei Beurtheilung der Arteriosklerose in ihrem Einflusse auf die Bildung von Aneurysmen gesprochen.

Ich möchte nur noch darauf aufmerksam machen, dass eine geringere Pulsation und Verkleinerung der aneurysmatischen Geschwulst, wenn auch durch Gerinnselbildung bedingt, noch nicht eine allgemeine Verkleinerung des Sackes bedeuten muss, indem eine Ausdehnung nach einer anderen Richtung hin stattgefunden haben kann.

Die Ausschaltung einzelner und selbst sehr grosser Zweige des aneurysmatischen Arterienabschnittes, sei es durch Thrombosirung oder Compression, die man von vornherein, namentlich aber da, wo collaterale Verbindungen nur sehr schwer herzustellen sind, als ein höchst ungünstiges Ereignis betrachten sollte, wird, wie schon eine Reihe von Beobachtungen gezeigt hat, merkwürdig gut vertragen, so selbst die Verlegung mehrerer der grossen vom Aortenbogen abgehenden Arterien. Um aber Wiederholungen zu vermeiden, will ich hierauf erst bei Besprechung der Gefässverengerungen näher eingehen und hier nur bemerken, dass bei Verlegung des abführenden Hauptstammes, welchem das Aneurysma angehört, aber bei Ausbildung eines ausreichenden Collateralkreislaufes oberhalb des aneurysmatischen Sackes durch Gerinnung in demselben vollständige Heilung erfolgen kann.

Wie die Behinderung der einzelnen Organe in ihrer Function durch ein Aneurysma der Brust- oder Bauchaorta auf die Prognose von Einfluss sein kann, erhellt aus dem bei Besprechung der einzelnen Symptome Vorausgeschickten in hinreichender Weise, doch soll hervorgehoben werden, dass selbst anscheinend schwere Erscheinungen immer noch einen günstigen Ausgang oder wenigstens einen Aufschub in ihren schweren Folgen gestatten.

Am ungünstigsten ist die Compression des unteren Abschnittes der Trachea und der Bronchen, denn hier kann selbst eine tiefe

Tracheotomie keine oder allenfalls bei Einführung einer sehr langen Canüle nur durch kurze Zeit Erleichterung bringen, da die Gefahr einer bald zustande kommenden Druckgangrän besteht.

Grosse pleuritische Ergüsse werden die Beschwerden des Kranken immer in gefahrvoller Weise steigern, Pericardialexsudate leicht Herzlähmung bewirken. Bronchitis kann durch starke Hustenbewegungen Schaden bringen. Anderseits können oft besonders schwer erscheinende Ereignisse merkwürdig gut ablaufen; so können, wie oben hervorgehoben wurde, Blutungen, auch aus der Lunge, wieder sistiren, Perforation in eine Hohlvene längere Zeit getragen werden u. dgl. Dass gleichzeitig bestehende anderweitige Störungen, Herzklappenfehler, auf die Prognose von Einfluss sein werden, ist selbstverständlich.

Therapie der Aneurysmen.

Hier wäre zunächst die Frage aufzuwerfen, ob man die Bildung eines Aneurysmas verhindern könne. Nach dem gelegentlich der Aetiologie ausführlich erörterten Standpunkte, nach welchem wir das Hauptgewicht der Entstehung der Erkrankung auf Traumen legen, erscheint es namentlich mit Rücksicht der dort besprochenen Beziehungen zwischen Arteriosklerose, Arterienerweiterung und Aneurysma nicht nöthig, nochmals auf den Gegenstand einzugehen, nur will ich neuerdings auf den gewiss sehr beachtenswerthen Hinweis Thoma's auf die Entstehung der Aneurysmen bei beginnender Arteriosklerose oder vielmehr in ihrem Vorstadium aufmerksam machen. Dieses könne man aus der Schlängelung und deutlichen Pulsation der Netzhautarterien erkennen, und, da dieser gefährliche Zustand der Nachgiebigkeit der Arterienwand um das 40. Jahr eines Menschen gelegen, nur 1—2 Jahre anhalte, könne man durch zweckmässige Lebensweise, Verhinderung aller auf Druckerhöhung im Gefässsysteme Einfluss nehmenden Momente vielleicht auch die Aneurysmabildung verhindern.

Was hat man aber zu thun, wenn ein Aneurysma gegeben ist, um es zu beseitigen, sein weiteres Wachsthum zu verhindern, die schlimmen Folgen desselben abzuwenden? Gerade die Menge der angegebenen Heilmittel, sowie die grosse Verschiedenheit im Urtheile über die Wirksamkeit derselben beweist, dass hier unser Wissen und Können noch ein sehr unvollkommenes ist.

Wenn wir direct auf die Frage der Heilbarkeit und die hierfür herangezogenen Methoden eingehen, so schien es, dass jene älteren Verfahren, in systematischen Blutentziehungen oder der Bellingham-Tufnell'schen Hungercur bestehend, als überwunden zu betrachten waren. Allein, wie ich in meinen Vorlesungen zu sagen pflege, ebenso wie sich die Erde stetig dreht und verschwundene Punkte wieder an die Oberfläche kommen,

so geht es auch mit den medicinischen, namentlich den therapeutischen Anschauungen, und eine längst aufgegebene Methode taucht auf einmal unter neuer Anpreisung wieder auf, um neuerdings zu verschwinden und in verschieden wechselnder Weise den Turnus durchzumachen. So haben denn in neuester Zeit Laache in Christiania und Professor Moritz Schmidt in Frankfurt die Hungercur neuerdings empfohlen, in der Absicht, die Blutmenge zu vermindern, die Gefässwandung von stärkerem Drucke zu entlasten und, soferne eine Retraction des Sackes möglich ist, eine Verkleinerung desselben zu bewirken. Laache hat seinen Kranken, worauf er ein besonderes Gewicht legt, fünf Jahre am Leben erhalten; da der Patient aber ausserdem noch während der Behandlungsdauer 1200 *g* Jodnatrium bekam, lässt sich, ohne auf andere Möglichkeiten einzugehen, nichts Bestimmtes über die Entziehungscur aussagen.

Schmidt meint, dass dieselbe durch mindestens acht Wochen, in schweren Fällen aber auch länger fortzusetzen und mit Bettruhe zu verbinden sei. Jedenfalls möchte ich diesem Autor beistimmen, wenn er die Cur nicht in allen Fällen gleich, sondern dem betreffenden Kranken angepasst, anwendet. Man kann also nicht sagen, jeder Kranke müsse auf 360 *g* feste Nahrung und 240 *g* Flüssigkeit beschränkt werden. Die Schwierigkeit liegt ja überhaupt schon darin, dass nur wenige Kranke die Energie besitzen werden, diese Therapie in consequenter Weise anzuwenden. Jetzt, wo wir durch ausgezeichnete Arbeiten über die für einen richtigen Haushalt unseres Organismus nöthigen Calorien, über die Ausnützung der Nahrung viel genauer unterrichtet sind, wird gewiss gegen einen Versuch dieser Therapie unter entsprechender Individualisirung und Ueberwachung nichts einzuwenden sein.

Doch ist nach unseren Erfahrungen an den zugänglichen Aneurysmen nur von manuellen, operativen Eingriffen Sicheres zu erwarten, und muss es unser Bestreben sein, diese Therapie auch auf die in den Körperhöhlen verborgenen Aneurysmen auszudehnen; der Besprechung dieser verschiedenen Methoden wollen wir uns zunächst zuwenden.

Wenn wir die neueste Literatur durchsehen, so scheint es, dass gegenwärtig die meisten Chirurgen für die an peripheren Arterien befindlichen Aneurysmen die Compression als das zweckmässigste Verfahren anwenden. Es ist nicht die Compression des Sackes gemeint, denn diese ist, weil sie oft schwer vertragen wird, die Gefahr der Druckgangrän und der Berstung bietet, ebenfalls so ziemlich verlassen. Es handelt sich um die Compression der zuführenden Arterie, welche wieder nach übereinstimmendem Urtheile am besten digital ausgeführt wird. Diese Methode, richtig ausgeführt, schadet nie und bahnt am sichersten die allmähliche Ausbildung von Collateralen an. In der That ist eine grosse Anzahl von Fällen bekannt geworden, wo es zu vollständiger Thrombosirung und

schliesslicher Schrumpfung des Sackes mit Bildung einer festen, harten Geschwulst gekommen ist.

Die Digitalcompression, die wohl am leichtesten in einem Krankenhause ausführbar ist, erweist sich als das Zweckmässigste, und will ich auf verschiedene Modificationen durch Compressorien, Einwicklungen mit elastischen Binden, Beugung im Knie- und Ellbogengelenke für Aneurysmen der Poplitea und Brachialis nicht näher eingehen. Es hat sich auch gezeigt, was für das leichtere Ertragen des Verfahrens von Seite des Patienten von Wichtigkeit ist, dass man mit einer vollkommenen Compression der zuführenden Arterie wohl am schnellsten zum Ziele kommt, diese aber nicht immer nothwendig ist, sondern dass eine theilweise Compression mit Erholungspausen auch ausreichend sein kann; vielleicht wäre der Versuch zu machen, gegen die Schmerzhaftigkeit des Verfahrens in einer vorhergehenden Cocaïninjection Abhilfe oder Erleichterung zu suchen. In einer neueren Arbeit aus der Klinik von Wölfler in Prag spricht sich auch Schwally besonders warm für dieses Verfahren aus, welches, wo es ausführbar ist, ohneweiters versucht werden soll. Es ist eine hinreichend grosse Anzahl von Erfolgen nicht nur für die Brachialis und Femoralis, sondern auch die Subclavia, Vertebralis, die kleineren Arterien am Halse und das Carotisgebiet, sowohl die Communis wie externa und interna verzeichnet, ja es liegen auch Heilungen von Aneurysmen der Bauchaorta vor. Wo die Lagerung eines solchen nicht zu hoch oben am Stamme ist, allerdings der häufigere Fall, wird die Compression mit der nöthigen Vorsicht zu versuchen sein; eventuell könnte hier auch die abgehende Arterie comprimirt werden, wie Bryant ausführte.

Sollte die Compression nicht ausreichen, so sprechen sich die meisten Operateure bei jenen Arterien, wo dies möglich ist, für Unterbindung und Exstirpation des Sackes aus, ein Verfahren, welches den Vortheil bietet, dass damit auch jene bei der einfachen Compression zurückbleibende Geschwulst entfernt wird, welche oft genug noch bei ihrer Härte einen störenden Druck auf Nachbargebilde, namentlich Nerven und Venen, ausübt.

Die Hunter'sche Methode der Unterbindung der zuführenden Arterie an möglich und zweckmässig erscheinender Stelle hat für manche Aneurysmen gute Erfolge geboten und wird auch mitunter das einzig ausführbare Verfahren sein, so bei den Aneurysmen der Carotis interna in der Schädelhöhle, bei welchen mit Glück die Carotis communis und, wie ich in einem früher beschriebenen Falle gezeigt habe, auch als ausreichend die Carotis interna am Halse unterbunden wurde, da es doch nicht nothwendig ist, die Aeste der Carotis externa ausser Verkehr zu setzen. Die Kühnheit der Operateure dringt ja übrigens hier unter den aseptischen

Cautelen in früher unerreichte Gebiete vor, und für viele Aneurysmen an den Halsarterien, an solchen der Extremitäten wird die Methode entsprechen. Der Erfolg wird nur von einem Zuviel oder Zuwenig in Bezug auf Bildung eines Collateralkreislaufes abhängen. Bei Zuviel wird die Geschwulst vielleicht vermindert, doch fortpulsiren, bei Zuwenig Gangrän eintreten können, wie die reiche Casuistik nach beiden Richtungen zeigt.

Für die Aorta kommt die Methode nicht in Betracht, wohl aber die von Wardrop modificirte Brasdor'sche. Diese besteht bekanntlich in der Unterbindung der peripheren aus dem Aneurysma abgehenden Arterie und setzt mit Rechnung der Ausbildung von Collateralen oberhalb des Aneurysmas in der That theoretisch ungemein günstige Aussichten nach dem beifolgenden Schema, indem das Aneurysma durch eine Unterbindung bei *u* (Fig. 44) aus der Circulation ausgeschaltet wird, innerhalb desselben also vollständige Gerinnung eintreten und sich durch die Seitenäste wieder günstige Circulation nach den unteren Aesten herstellen kann. Wardrop hat nun die Methode auch an Seitenästen des Aneurysmas, an denen nur eine geringere Blutströmung gegenüber dem Hauptstamme besteht, angewandt, und der Erfolg hat gezeigt, dass selbst bei dieser Verminderung und nicht vollständiger Sistirung der Strömung Heilung erfolgte. So bei Aneurysmen der Innominata mit Unterbindung nur der Subclavia. Nachdem man die Unterbindung der peripheren Arterie wegen erhöhter Drucksteigerung und dadurch bedingter Gefahr der Berstung, die aber doch nur höchst selten eintrat, zu verwerfen geneigt ist, hat man sich mehr und mehr der Wardrop'schen Methode, für welche Küster, der sie am Continente zuerst ausführte, besonders lebhaft eintritt, zugewandt. Zunächst war sie aus Irrthum — man vermuthete ein Aneurysma der Innominata, es handelte sich aber um ein solches der Aorta — dann aber mit Vorbedacht auch bei Aneurysmen an der Aorta

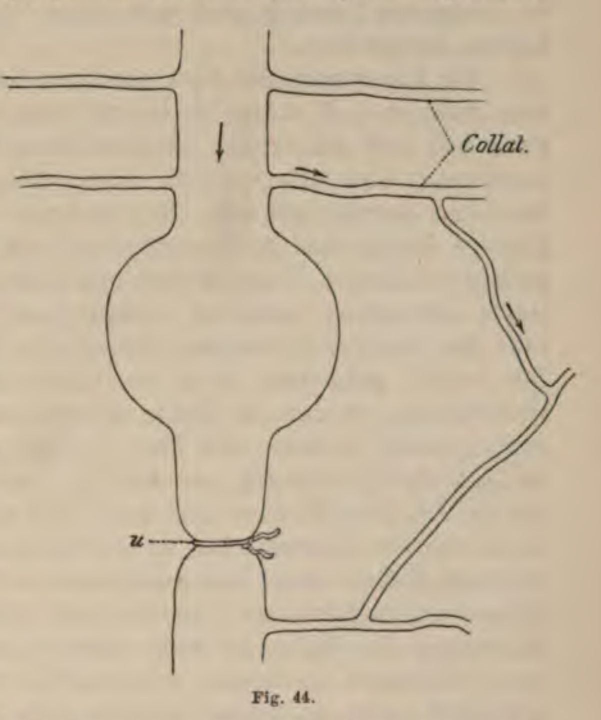


Fig. 44.

ascendens und namentlich an ihrem Bogen in der Weise ausgeführt und modificirt worden, dass man mehrere der abgehenden Arterien unterband. Bei Aneurysmen der Anonyma liegen allerdings die Verhältnisse günstig; denn wird bei einem solchen die Carotis communis und später die Subclavia nach ihrem Austritte aus den Scalenis unterbunden, so erfolgt einerseits eine ausreichende Abschwächung des Blutstromes, und anderseits bleiben durch die kleineren Aeste der Vertebralis, Mammaria int., des Truncus thyr. cerv. etc. genug Bahnen für einen ausreichenden Collateralkreislauf frei, wie auch eine Anzahl von Heilungen gezeigt hat. Das Aneurysma der Innominata ähnelt ja jetzt nach diesen Unterbindungen sehr jenem im Schema angegebenen.

Für Aneurysmen der Aorta aber liegt die Sache doch anders. Wenn man zunächst z. B. die rechte Carotis communis, dann die rechte Subclavia und nach einiger Zeit die linke Subclavia unterband, so blieb der Hauptstamm doch offen, und die Abschwächung des Blutstromes konnte kaum eine ausreichende sein. Nun sind aber auch nach dieser Methode günstige Erfolge von Aortenaneurysmen mit Nachlass der Schmerzen, geringerer Pulsation, Verkleinerung und Erhärtung des Tumors, auffallend langer Lebensdauer beobachtet worden, ja es wurde gezeigt, dass immer nach den einzelnen Operationen Besserungen eintraten, die nach einiger Zeit wieder nachliessen, nach der Unterbindung eines weiteren Astes wiederkehrten, so dass der Erfolg unzweifelhaft an diese einzelnen Eingriffe geknüpft erschien, und diese Methode somit immerhin Beachtung verdient, ihre Ausführung gerechtfertigt erscheint, wenn wir uns auch von der Art ihrer Wirkung kein klares Bild machen können. Mir scheint es am wahrscheinlichsten, dass es die Gerinnung ist, die sich vom unterbundenen Gefässe nach dem Aneurysma fortsetzt und in dessen Sacke zu weiterer wandständiger Thrombosirung Veranlassung gibt. Eine Verlangsamung des Blutes im Sacke nach einer solchen Unterbindung ist doch vollkommen unerwiesen, namentlich in dem Grade, um gerinnungsbefördernd wirken zu können. Grössere Ruhe herrscht im Sacke nach der Operation sicher nicht, denn bei Küster stieg die Pulsfrequenz nach derselben von 120 auf 144, und der compensatorische vasomotorische Gefässvorgang ist offenbar in verschiedenen Fällen verschieden oder bleibt aus, so dass es nicht zum richtigen Ausgleiche zwischen Weite der Gefässbahn, Strömungsgeschwindigkeit und Pulsfrequenz kommt.

Dass die Strömungsrichtung im Sacke durch die Unterbindung geändert und hierdurch eine leichtere Gerinnbarkeit eintreten sollte, erscheint umso unwahrscheinlicher, als diese Abänderung bei manchen Aneurysmen, je nach ihrer Lage und Form, gerade entgegengesetzt eine ungünstigere werden kann.

Trotz des grossen Lobes, das von einzelnen der Galvanopunctur, welche mechanisch und chemisch, elektrolytisch wirkt, gespendet wird,

vermag diese doch nicht durchzudringen; für die Aneurysmen an peripheren Arterien ist sie wegen sicherer Methoden völlig verlassen, für die Aortenaneurysmen bleibt sie gefürchtet. Der Erfolg muss nichtsdestoweniger, nachdem er sowohl durch Versuche an Eiweisslösungen als Experimente an Thieren, als nicht bloss durch die angegebenen Resultate an Lebenden, sondern auch durch die Ergebnisse der Nekroskopie am Menschen bewiesen ist, als gesichert betrachtet werden, und zwar auch bei den verschiedenen Modificationen, welche nach und nach in dem Verfahren angebracht wurden. Diese sind in den meisten Handbüchern der Chirurgie, so auch in einer Dissertation von Beyer, ausführlich beschrieben.

Entschiedene Besserungen mit Nachlass der sämmtlichen Erscheinungen und Anhalten dieses günstigen Zustandes durch mehrere Jahre sind in hinreichender Zahl bekannt geworden. Und doch gefürchtet? Die Art der Gerinnselbildung steht nicht in unserer Macht, demnach ist immer die Gefahr einer Embolie gegeben. Dies ist wohl der Haupteinwand gegen die Methode. Wünschenswerth wäre es natürlich, die Gerinnsel gerade an der dünnsten Stelle des Sackes abzulagern; da dies nicht möglich ist, können auch nicht spätere Perforationen verhindert werden. Die Verschorfung an der Einstichstelle, die schwierige Entfernung der oxydirten, dicker gewordenen Nadel mit Reizung der Wundöffnung, die dadurch gegebene Gefahr der Blutung und Eiterung lassen sich gewiss bei entsprechender Vorsicht und Ausbildung der Eingriffsmethoden vermeiden, wie ja auch das mildere Verfahren von Beaumetz-Dujardin beweist, bei welchem nur der positive Pol in das Aneurysma eingebracht, die negative Schwammelektrode aussen am Sacke angelegt wird, während Ciniselli noch beide Pole in die Geschwulst einstach.

Vielfältige, kühne und äusserst scharfsinnige Versuche sind gemacht worden, verschiedene Körper in die Aneurysmahöhle einzuführen, um so an ihrer Oberfläche durch Bildung von Unebenheiten die Gerinnung zu befördern, zu erzielen.

Das einfachste, aber wenigst wirksame Verfahren war das Einstechen einer Nadel nach Velpeau. Mac Ewen modificirte es so, dass die Nadel bis zur Erreichung der gegenüberliegenden Wand eingeführt und durch die Blutbewegung selbst ein Kratzen und Verwunden an der Innenfläche und durch diese Unebenheiten die Gerinnung zustande kommen sollte. Obwohl noch Baümler sich günstig über die erzielte Wirkung ausspricht, muss doch die Schwierigkeit im unsicheren Erreichen der hinteren Wand, dem Verweilen der Spitze vielleicht nur zwischen Gerinnungen, also ohne den richtigen Effect zu erzielen, hervorgehoben werden, auch dürfte das längere Liegenlassen der Nadel nicht ganz gleichgiltig sein.

Es sollen nicht alle Stoffe, die in den aneurysmatischen Sack eingebracht wurden, mitunter in ganz unglaublicher Menge (Moore,

26 Ellen weichen Eisendrahts) und unter verschiedenen Modificationen, hier neuerdings durchgegangen werden, nachdem man sie in allen Werken ausführlich abgehandelt findet; ich will nur allenfalls die Combination dieser Methode mit der Galvanopunctur nennen, wie sie Burresi zuerst ausführte: Durch eine eingestochene Hohlnadel wurden 42 *cm* dünnen Eisendrahts in das Aneurysma der aufsteigenden Aorta eingeführt, derselbe durch Umdrehungen der Nadel spiralig aufgewickelt, nun mit dem positiven Pole verbunden, während die negative Schwammelektrode aussen angelegt wurde. Es soll Besserung eingetreten sein, aber der Tod erfolgte nach drei Monaten durch innere Ruptur.

Stewart wiederholte das Verfahren mit günstigem Erfolge, indem sich der Patient drei Jahre darauf noch relativ wohl befand. Auch wurde es nicht nur bei Aneurysmen der Aorta, sondern auch solchen anderer

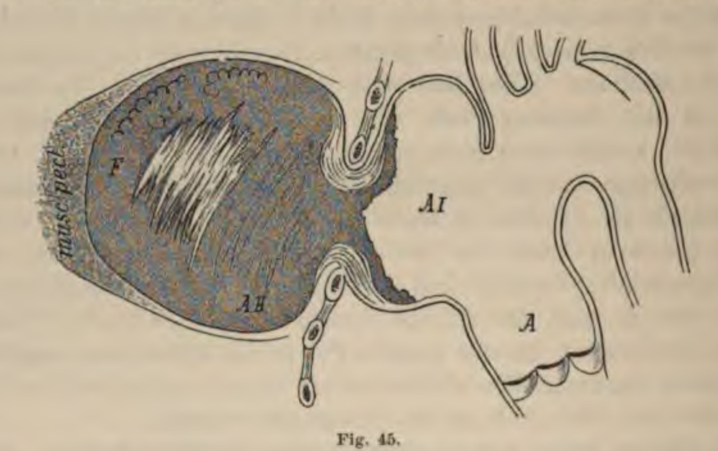


Fig. 45.

Arterien ausgeführt. So hat Stevenson nach Laparotomie in ein 6 Zoll langes Aneurysma der Art. mesent. sup. 2 *m* Stahldraht eingeschoben. Der Tod trat 27 Stunden später an Herzschwäche ein, aber im Aneurysma befanden sich neben älteren wandständigen frische Coagula, in welchen der Draht steckte. John Langton hat aber wieder in der neuesten Zeit nach ausgeführter Laparotomie in ein Aneurysma im oberen Theile der Bauchaorta 5 Fuss Silberdraht eingeführt und dadurch eine bedeutende Verkleinerung des Tumors und Verminderung der Erscheinungen erzielt, welcher günstige Befund auch noch zwölf Monate später nachzuweisen war.

Bei den Versuchen, die ich selbst anstellte, deren Resultate ich auch bereits im Jahre 1884 veröffentlicht habe, ohne dass sie weitere Beachtung fanden, ging ich von der Absicht aus, einen Stoff mit möglichst grosser Oberflächenbildung durch eine feinste Oeffnung einzuführen, der selbst nicht nur unschädlich sein, sondern auch, nachdem er Coagulation bewirkt hatte, wieder verschwinden sollte. Zu diesem Zwecke wählte

ich das bekannte Materiale von dem Seidenwurm, die fils de Florence, welche, nachdem sie ausgekocht, über einen runden Stab gerollt worden waren, die Spiralenform nicht nur annahmen, sondern auch behielten. Sie waren also geeignet, in richtiger Weise eingeführt zu werden, und da sie resorptionsfähig sind, erfüllten sie auch die zweite Absicht. Durch eine feine gebogene Hohlnadel wurden sie nun unter aseptischen Cautelen in das Aneurysma eingeführt, mit einem feinen Stäbchen vollkommen eingeschoben. Das Verfahren erwies sich gefahrlos, indem keine Blutung und keine weitere Reaction auf dasselbe erfolgte, und ist gewiss gefahrloser als das Einführen irgend welcher anderer Stoffe, des Catgut, der carbolisirten Darmsaiten u. dgl.; es wurde auch der Zweck vollkommen erreicht, denn wie vorstehende Figur (45) zeigt, finden sich die Spiralen schön (bei *f*) in den Fibrinmassen des secundären aneurysmatischen Sackes A_{II} eingebettet, so dass ich die Methode beruhigt in zwei weiteren Fällen wiederholte, und zwar mit demselben günstigen Erfolge in Bezug auf Gerinnung. Figur 46 zeigt dies; die Spiralen, mit Faserstoff verfilzt, sind theilweise aus den Gerinnungen herausgeholt.


Fig. 46.

Leider konnte aber der Tod der Patienten in den schweren und vorgeschrittenen Erkrankungsfällen nicht verhindert werden.

Warum habe ich das Verfahren seit dieser Zeit, in welcher ich doch eine so grosse Anzahl von Aneurysmen sah, nicht weiter angewendet? Weil ich dasselbe zunächst nur in solchen Fällen angezeigt halte, wo man wenigstens mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf ein halsartig aufsitzendes Aneurysma stellen kann.

Die Injection Coagulation hervorrufender Flüssigkeiten in die Höhle des Aneurysmas ist wegen ihrer Gefährlichkeit, der leichten Wegschwemmung eben gebildeter feiner Gerinnsel höchstens bei kleinen Aneurysmen peripherer Arterien, die beiderseits comprimirt werden können, oder bei gestielt aufsitzenden zu unternehmen. Ein solches Aneurysma, in Form einer kleinen, scharf umschriebenen Geschwulst in die Trachea hineinragend, wollte ich selbst auf laryngoskopischem Wege durch Injection von Ferrum sesquichlor. operiren.

Hier ist nun die Frage aufzuwerfen, soll man überhaupt irgend eines der besprochenen, sogenannten gefährlichen Verfahren anwenden, und welches?

Meiner Meinung nach ist es vollkommen gerechtfertigt, in jenen verzweifelten Fällen, und es gibt ihrer leider genug, wo man das stetige

Anwachsen des Aneurysmas beobachtet, der Patient unter den obenangegebenen Erscheinungen schwer leidet, ohne Ruhe und Rast gewinnen zu können, wo die übrigen weiter zu besprechenden therapeutischen Maassnahmen im Stiche lassen, eines jener Verfahren anzuwenden. Die Trostlosigkeit solcher Fälle entschuldigt, selbstverständlich nach genauem Einvernehmen mit dem Patienten, sicher jeden operativen Eingriff. Uebrigens bin ich überzeugt, dass auch hier noch grosse Fortschritte zu erwarten sind. Es wird nicht anders gehen als bei anderen Operationen, z. B. der Laparotomie wegen innerer Incarceration.

Ich erinnere mich ganz wohl, welche Vorwürfe ich aushalten musste, als ich im Jahre 1871 zuerst in Wien diese Operation vorgenommen hatte. Nichtsdestoweniger bestand ich auf der Nothwendigkeit ihrer Ausführung, und wie hat sich dies seit jener Zeit bewahrheitet, wie viele Menschen wurden seither durch die operativen Eingriffe in solchen verzweifelten Fällen glücklich gerettet! Und so wird es bei den Aneurysmen bei den enormen Fortschritten, die die operative Chirurgie aufzuweisen hat — hat man sich doch schon mit Erfolg an die Naht von Arterien gewagt — auch gehen. Misserfolge werden leider immer zu verzeichnen sein, sie dürfen uns aber nicht abhalten, Neues zu versuchen, sobald Aussicht auf Heilung vorhanden ist.

Die Unterbindung einer abgehenden Arterie (Carotis communis) aus dem Aortenaneurysma scheint guten Erfolg gehabt zu haben, und dennoch stirbt Patient plötzlich an der Perforation eines zweiten kleineren Sackantheiles, welcher keinerlei Symptome gegeben hatte. Solches wird wohl nie zu verhindern sein!

Vergessen dürfen wir nicht, dass selbst die verschiedenartigsten Operationen von relativ günstigem Erfolge begleitet waren, und dass selbst die merkwürdigsten Eingriffe glücklich vertragen werden.

Lampiassi hat bei einem 65jährigen Manne durch ein Aneurysma der Poplitea einen Seidenfaden durchgezogen, denselben aussen verknüpft, erst nach 10 Tagen den äusseren Theil abgeschnitten, den inneren belassen — nach 5 Monaten war das Aneurysma geheilt!

Weiters darf nicht vergessen werden, dass die Diagnose immer verlässlicher wird, namentlich mit der Ausbildung der Radioskopie genauere Kenntnisse über die näheren Verhältnisse des Tumors zu erhoffen sein werden.

Den operativen Eingriffen zunächst steht ein Verfahren, das vielfach geübt und von vielen Autoren warm empfohlen wird. Während die innere Anwendung des Ergotins völlig verlassen ist, wird dieses Medicament in Form der subcutanen Injectionen in der Umgebung des Aneurysmas vielfältig angewendet und sind hiervon selbst Heilungen berichtet worden.

Ich selbst stehe, nachdem ich die Injectionen seit mindestens 30 Jahren mit Vorliebe anwende, unter dem Eindrucke von deren Nützlichkeit, ohne dass ich mir, ebensowenig wie andere, die sie ausüben und empfehlen, von der Art ihrer Wirksamkeit Rechenschaft geben könnte.

Ich habe unter der Einwirkung des Verfahrens leider keine Heilung, aber so oft ein Stationärbleiben der Geschwulst, ein auffallend langes Leben des Patienten beobachtet, dass ich doch dem Medicamente einen Einfluss auf diese günstigen Umstände zuschreiben muss. Von einer Einwirkung auf die Gefässmuskulatur kann keine Rede sein, da diese im Aneurysma eben nicht besteht. Wenn sich Rosenbach (Seite 548) vorstellt, dass das Medicament einen kräftigenden, tonisirenden Einfluss auf das ganze Gefässystem äussere und dasselbe deshalb durch lange Zeit in grösseren Dosen verabfolgt werden soll, so wäre hierin vielleicht eher eine Gefahr für das Aneurysma selbst, ein Ruptur beförderndes Moment zu sehen.

Es ist richtig, dass sich in der Umgebung der Einstichstellen Indurationen des subcutanen Zellgewebes ausbilden, von diesen ist aber sicher keine Stütze der Aneurysmawandung zu erwarten, wie man sich auch vorstellte, da ja diese Verdickungen der Haut viel zu inconstant sind und zu weit auseinanderliegen, um einem solchen Zwecke dienen zu können. Bei richtig ausgeführter Injection kommen Abscessbildungen nicht zustande.

Ich verweise auf die Wirkung derselben Injectionen, aus anderer Ursache bei Hämoptoë vorgenommen. Ich wende hier dieses Verfahren, da ich es für das sicherste und verlässlichste halte, stets an und habe nie davon unangenehme Folgen gehabt, ausser einem durch einige Minuten anhaltenden Brennen. Bei empfindlichen Kranken kann man aber auch diesen Uebelstand vermeiden, wenn man der Lösung eine geringste Menge Cocaïn zusetzt. Bei richtig ausgeführter Injection kommen auch die gefürchteten Abscessbildungen nicht zustande.

Im Anschlusse an diese Injectionen muss ich von der Anwendung eines neuen Mittels sprechen, das nach den bisherigen Mittheilungen namhafte Erfolge versprechen würde. Es sind die subcutanen Injectionen mit Gelatine. Nachdem Dastre und Floresco durch die Einspritzung von Gelatine eine grosse Beförderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes beobachteten, fanden Lancereaux und Paulesco beim Thierexperimente, dass die Gerinnung des Blutes, welches einem Kaninchen nach einer 2%igen Gelatineinjection eine halbe Stunde später entnommen worden war, um 2 Minuten früher eintrat als bei gewöhnlichem Blute. Nach Heilung eines Aortenaneurysmas durch eine solche Injection durch die beiden genannten Forscher sind von den französischen Autoren sehr günstige Erfolge nicht nur bei Aneurysmen, sondern auch bei Hämoptoë, bei welcher sie auch Curschmann empfiehlt, und selbst anderen Blutungen infolge der gerinnungs-

befördernden Wirkung des Mittels angegeben worden, so dass es wohl angezeigt ist, controlirende Versuche vorzunehmen. Nach der Injection sind aber nicht nur Temperatursteigerungen bis auf 40°, sondern im Gefolge derselben sogar ein paar Todesfälle vorgekommen, so dass Vorsicht unbedingt nothwendig ist; auch würde ich vorläufig das Verfahren nur genau nach Angabe der Autoren vornehmen.

Bis jetzt verfüge ich über vier Versuche an ziemlich grossen Aneurysmen der Aorta asc. und ihres Bogens. Da mein Assistent Dr. Sorgo die Ergebnisse nächstens eingehend mittheilen wird, beschränke ich mich hier darauf, das Folgende anzugeben:

1. Die Injectionen, in 2—5 %iger Lösung angewandt, haben nie geschadet. Das nachherige Gefühl von Brennen war immer ziemlich bedeutend.

2. Die Fieberbewegungen waren in einzelnen Fällen ziemlich hoch, schwanden aber schon am nächsten Tage, wurden auch nur nach den ersten beiden Injectionen beobachtet.

3. Leider entzog sich ein Fall, bei dem das Aneurysma bereits die Thoraxwandung durchbrochen hatte und bei dem vergleichende Grössenmessungen anzustellen möglich gewesen wäre, schon nach der zweiten Injection der weiteren Behandlung.

4. Es scheint, dass in der That eine Verkleinerung des Sackes, eine geringere Pulsation zustande kommt; hier ist aber die Bettruhe des Kranken zu berücksichtigen.

5. Von ein paar Patienten wurde spontan Milderung der Erscheinungen angegeben.

6. Die Zahl der Beobachtungen und ihre Zeit ist aber noch zu gering, um ein abschliessendes Urtheil abgeben zu können.

In der medicamentösen Behandlung ist vor allem das Jod zu nennen. Auch diesem wird eine besonders günstige Einwirkung auf das Aneurysma zugeschrieben, nicht nur bessernd, sondern sogar heilend, und einzelne Autoren sehen in demselben geradezu ein Specificum. Soferne das Aneurysma mit Syphilis in Verbindung gebracht wird, und wie vielfältig dies geschieht, wurde schon erwähnt, liesse sich die Einwirkung des Jod und Quecksilbers wohl erklären; allein die gute Wirkung soll auch eintreten ohne einen solchen ätiologischen Zusammenhang, und da sind wir kaum imstande, eine ausreichende Erklärung für den etwaigen günstigen Einfluss zu geben.

Um eine Coagulation befördernde Wirkung kann es sich jedenfalls nicht handeln, der blutdruckerniedrigende Einfluss dieser Medicamente ist nicht erwiesen und wie selbe eine Verdickung der Wand der Adventitia bewirken sollen, vollends unverständlich: man müsste sich nur vorstellen, dass das Jod vermöge der ihm zukommenden resorbirenden Eigenschaften eine Aufsaugung adventitieller Entzündungsproducte, dadurch

ein innigeres Aneinanderrücken der Gewebselemente und so eine Verstärkung der Wand mit Verkleinerung des Sackes bewirken könnte. Wie dem sei, jedenfalls wird das Jod, das ich wieder am besten als Jodnatrium und das *Hg* in Form von Einreibungen verordnen möchte, in neuester Zeit vielfältigst und mit besonderer Vorliebe angewendet; ein zweckmässig ausgeführter Versuch wird wohl auch dem Kranken nicht schaden.

Inwieweit das Chlorcalcium, das nach der Angabe von Wright in täglichen Dosen von 2 *g* gegeben werden soll, die Gerinnung des Blutes befördert, vermag ich nach eigenen Versuchen nicht anzugeben, es erscheint mir aber fraglich, ob das Mittel, durch längere Zeit gebraucht, vom Magen gut vertragen werden wird.

Nach allen obigen weitläufigen Auseinandersetzungen über Entstehung, Symptome und Verlauf wird bei der Lebensweise des Kranken grösstmögliche Ruhe in körperlicher und geistiger Beziehung, leicht verdauliche Diät, Vermeidung der Alkoholica, Regelung des Stuhles ganz besonders anzuordnen sein. Grosses Gewicht wird namentlich von allen Autoren bei den verschiedenen Verfahren auf das gleichzeitige Einhalten strenger Ruhe gelegt.

Bei der symptomatischen Behandlung wird eine Reihe der verschiedensten Mittel in Betracht kommen. Wenn es sich zunächst um Beruhigung der Herzaction, oder um Kräftigung derselben handelt, sind Digitalis und Tct. Strophanti in erster Reihe zu nennen. Die Anwendung der Kälte wird stundenweise sehr zweckmässig sein, weil dieselbe mehrere Indicationen erfüllen kann: herzberuhigend, schmerzstillend, wachsthumverzögernd, unter Umständen blutstillend. Von einer Gerinnung befördernden Eigenschaft will ich nicht sprechen.

Schmerz, Husten, Erbrechen werden die Narkotica nöthig machen, und für ersteren werden dieselben am besten in Form der subcutanen Morphininjection anzuwenden und kaum zu entbehren sein.

Blutungen werden die Anwendung der Kälte, der subcutanen Ergotininjectionen, vielleicht solcher mit Gelatine nothwendig machen. Bei manchen der Symptome wird erst die nähere Ursache zu erforschen und dann an ihre etwaige Beseitigung zu schreiten sein. So kann bei der Dyspnoe der Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle eine Punction nöthig machen, oder es können die gesteigerten Beschwerden durch die Beseitigung des Ascites wieder zum Schwinden gebracht werden.

Bei Recurrensparalyse wird die Anwendung der Elektricität unnütz sein, da ja die Grundursache fortbesteht, und können höchstens schwache Ströme zur Beruhigung des Kranken versucht werden. Es erscheint nicht nothwendig, auf die Behandlung aller im Verlaufe eines Aneurysmas etwa auftretenden Symptome ausführlich einzugehen.

Von der Verengerung der Arterien.

Vierordt hat im XV. Bande dieses Handbuches die angeborene Enge der Stämme der Aorta und Pulmonalis schon in so ausführlicher Weise abgehandelt, dass ich auf diesen Gegenstand nicht weiter einzugehen brauche.

Die Hypoplasie des Gefässystems habe ich in Kürze bei den Abnormitäten erwähnt, dort auch bereits auf einen bezüglichen Fall meiner Beobachtung aus der neuesten Zeit aufmerksam gemacht, welchen Dr. Hödlmoser eingehend untersucht und beschrieben hat. Bei der Beurtheilung dieses pathologischen Zustandes auf seine semiotische Bedeutung möchte ich grosse Vorsicht und nicht bloss die Weite des Gefässes, sondern auch die Beschaffenheit der Wandung desselben zu berücksichtigen anrathen. Suter hat auf die Schwierigkeit in der Feststellung richtiger Masse aufmerksam gemacht und auch gezeigt, dass durch abnorme Enge der Aorta ascendens eine Prädisposition für bestimmte Krankheiten nicht gegeben sei. Gewiss ist auch die Ansicht über einen Zusammenhang der Hypoplasie des Gefässystems mit Tuberculose nicht aufrecht zu halten, und am allerwenigsten eines solchen zwischen Tuberculose der Eltern und mangelhafter Entwicklung des Gefässystems der Kinder.

Nach alledem möchte ich nur auf die Verengerung einzelner Abschnitte eingehen, um hier Einiges aus meiner eigenen Beobachtung niederzulegen, zunächst auf die Verengerung der Aorta in der Gegend des Duct. art. Botalli. Es scheint mir nicht unwerth anzuführen, dass ich unter einer so grossen Anzahl bezüglicher Kranker diese Anomalie nur dreimal zu sehen Gelegenheit hatte. Der erste Patient stammt noch aus meiner Studienzeit; es ist der bekannte typische Fall Oppolzer's, den ich noch mit den am ganzen Körper sichtbaren geschlängelten Arterien vor mir stehen sehe; einen Fall habe ich selbst genau beschrieben und möchte auch mit Rücksicht auf diesen die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen nicht vollkommen ausgebildeter Formen richten, ein Umstand, den auch Vierordt hervorgehoben hat, denn solche dürften sich wahrscheinlich häufiger finden, als man gewöhnlich annimmt. Es zeigt sich so besonders in meinem Falle, auf dessen lehrreiche diagnostische Einzelheiten ich nicht neuerdings eingehen will, dass nicht alle, sondern nur einzelne Arterien

des bezüglichen collateralen Laufes, somit anscheinend regellos erweitert, stark geschlängelt sind, nur die Mammaria interna z. Th. (gegen **Schichhold**), die Thoracica longa, die Dorsalis scapulae etc.

Hat dies seinen Grund in graduell verschiedener Ausbildung der Stenose oder in ungleicher Nachgiebigkeit einzelner jener Arterien, die zum Collateralkreislaufe herangezogen werden? Diese Frage liesse sich wohl nur durch auf diesen Gegenstand gerichtete eingehende Untersuchungen der Art des Abganges, der Wanddicke und sonstigen Beschaffenheit der Gefässe entscheiden.

Eine andere Frage ist die, ob nicht ein solcher Zustand auch im späteren Leben erworben werden könne? Hierfür scheint mir bei aller Seltenheit der Stenosirung grosser Gefässe, von der weiterhin gehandelt werden soll, vielleicht doch der in Kürze mitzutheilende Fall zu sprechen.

Patient (Joh. Endl.), Maurer, mir seit Jahren bekannt, ist jetzt (1899) 53 Jahre alt. Bis zum Jahre 1875 war er gesund, hatte namentlich nie Brustbeschwerden. Um diese Zeit stürzte er vom Bodenraume eines dreistöckigen Gebäudes in den Keller. Mehrfache äussere Verletzungen, zwei Tage Bewusstlosigkeit, Schmerzen in der Brust waren die Folge, und seither hielten diese letzteren als Herzbeschwerden an. Bei der Untersuchung finden sich folgende Erscheinungen: Im sechsten Intercostalraume, 3 *cm* nach aussen von der Mamillarlinie, ein stark hebender Herzstoss, starkes systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta, am stärksten an der Herzbasis über dem Sternum. Sehr deutliches Schwirren längs des rechten Sternalrandes: der Puls der Carotiden und Subclavien deutlich, eher stärker als normal. Es besteht also Hypertrophie des linken Ventrikels, Insufficienz der Aortaklappen. Nun aber: In der Aorta abdominalis ist kein Puls, erst nach längerem Suchen ein solcher in der Cruralarterie, aber nur sehr schwach zu fühlen, keiner jedoch in den Arterien weiter nach abwärts. Ueberdies: In der Achselhöhle, am Rücken, zwischen Wirbelsäule und Scapula, finden sich Convolute von Arterien, einzelne Gefässe sind bis bleistiftdick, und am Rücken sind sie noch bis in die Lumbargegend herab nachzuweisen. Also: Undurchgängigkeit der Aorta nach Abgang der Subclavia und starke Entwicklung eines theilweisen Collateralkreislaufes, so dass man die Verengerung wohl in der Gegend des Isthmus der Aorta annehmen muss.

Nach den Zusammenstellungen aus der Literatur wissen wir, dass ein solcher Zustand angeboren sein, sehr gut lange Zeit, ohne für den Kranken auffallende Symptome hervorzubringen, bestehen kann, allein es bleibt immerhin auffallend, dass sich der Kranke völliger Gesundheit erfreute und erst im Anschlusse an das schwere Trauma die Erscheinungen hervortraten. Die Möglichkeit, dass sich nach dem Sturze im Mediastinum

Zerrungen, Zerreissungen, Entzündungsvorgänge mit nachheriger constringirender Narbenbildung entwickelten, scheint mir somit nicht absolut ausgeschlossen, wenn es auch denkbar ist, dass das angeborene Uebel vielleicht durch das Trauma nur eine Steigerung erfahren hatte.

Ich will gleich an dieser Stelle aus denselben Gründen und in gleicher Kürze die angeborenen Stenosen der Pulmonalarterie besprechen.

Recht beachtenswerth erscheint mir die nähere Schilderung des beistehenden, von einer 35jährigen Frau herrührenden Präparates (Fig. 47 *A B*); es zeigt sich zunächst neuerdings, wie lange, wie gut das Leiden, selbst bei so bedeutender Veränderung, getragen werden kann. Aus der Krankengeschichte ergeben sich klar die typischen Erscheinungen der Pulmonalstenose.

Die drei Semilunarklappen der Pulmonalarterie sind zu einem Conus verwachsen, dessen Spitze nach dem Lumen der Arterie sieht (Fig. 47 *A*): auf der Höhe desselben befindet sich die 5 *mm* im Durchmesser haltende Zugangsöffnung *Ö* in dieses Gefäss, so dass also eine hochgradige Stenose desselben gegeben war. Da aber auch an Stelle der Klappencommissuren kurze, straffe Bändchen bestehen, konnte im Momente der Diastole des Herzens kein ausreichendes Zurücksinken der Klappen, um einen Verschluss des Ostiums zu bilden, zustande kommen. Höchst auffallend ist auch die zarte, venenartige Beschaffenheit der Lungenarterienwandung (*B*), welche kaum eine beträchtlichere Retraction im Momente der Herzdiastole ermöglichte, und es daher trotz der enormen Hypertrophie der Wandungen des dilatirten rechten Ventrikels (Fig. 47 *B*), welcher in seiner Mitte 15 *mm* misst, kaum zu den Erscheinungen der Insufficienz der Klappen kommen konnte. Der rechte Vorhof ist hochgradigst dilatirt. Das Foramen ovale, der Duct. art. Botalli geschlossen, so dass also hier eine reine Stenose der Pulmonalarterie, ohne anderweitige Verbildung, vorliegt. Diesem Befunde entsprechen auch die klinischen Erscheinungen, welche eine sichere Diagnose stellen liessen: Cyanotische Färbung des Gesichtes, der Hände, der unteren Extremitäten, hochgradige Ausdehnung der undulirenden Halsvenen, starke Verbreiterung des Herzens an seiner Basis, überhaupt Vergrösserung seiner Dämpfung nach rechts hin, lautes, systolisches Geräusch an der Basis des Herzens, mit seinem punctum maximum an der dritten Rippe am linken Sternalrande. Dieses Geräusch war so laut und lang, dass sich über eine diastolische Schallerscheinung nichts Sicheres sagen liess, was bei den geschilderten anatomischen Verhältnissen nicht Wunder nehmen wird.

Sind die Erscheinungen derart ausgeprägt, dann glaube ich wohl, dass man die Diagnose mit derselben Sicherheit stellen kann, wie es in diesem Falle geschah. Ist die Anamnese hinreichend genau, so kann man wohl auch das Angeborensein des Zustandes erschliessen, für welches hier, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, die Art der Ver-

änderung des Klappenapparates, ich möchte sagen die systematische Durchbildung derselben, dann die Beschaffenheit der Pulmonalarterienwandung

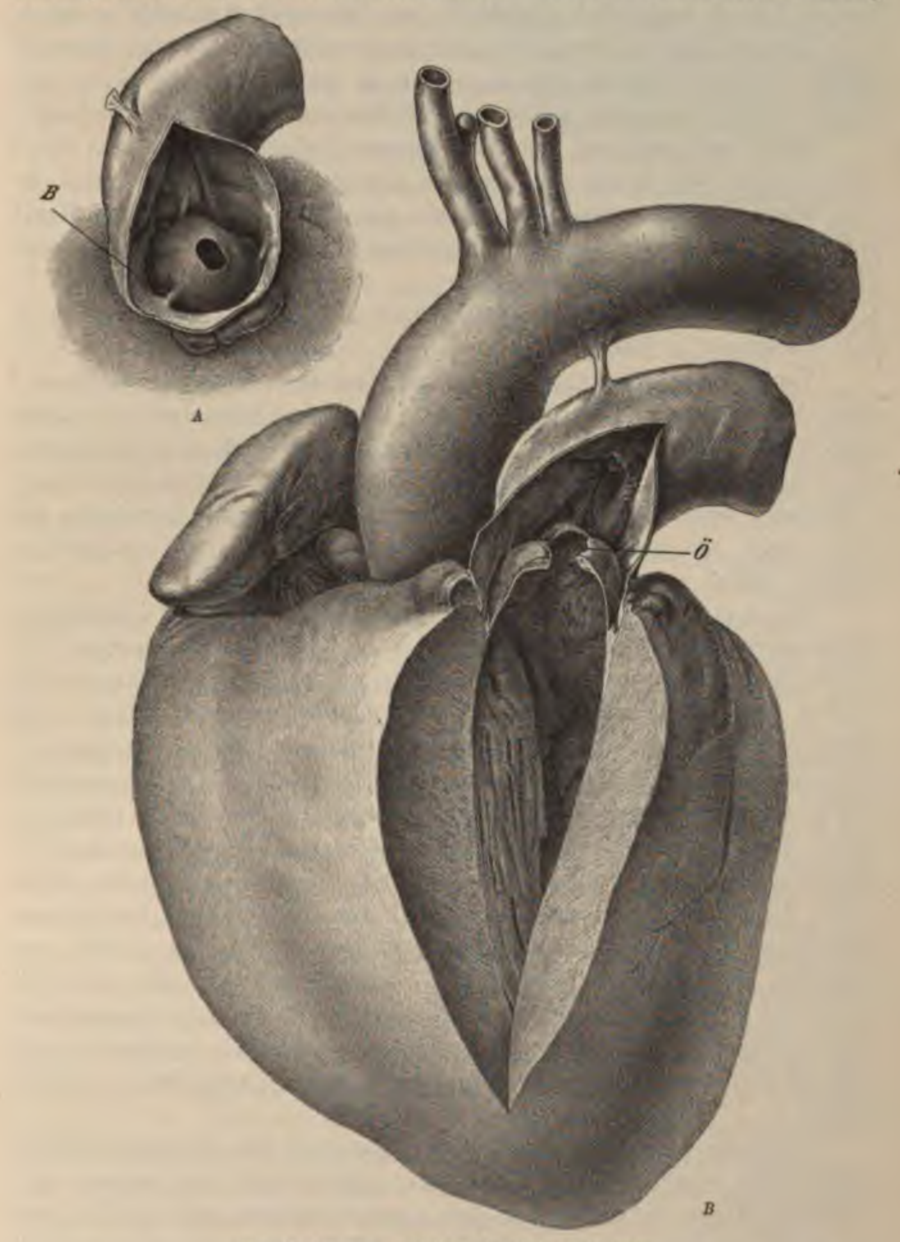


Fig. 47. Stenose am Ostium der Pulmonalarterie.

und endlich die so hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs sprechen.

Einen Fall von vollständiger Atresie der Pulmonalarterie, den ich an einem 10monatlichen Kinde beobachtete und dessen anatomischen Befund H. Chiari ausführlich mitgetheilt hat, führt auch Vierordt an. Dass es in diesem Falle zu keinerlei auffallender Schallerscheinung kommen konnte, dass die Herztöne rein waren, ist ja vollkommen erklärlich, oder konnte vielmehr unter den gegebenen Verhältnissen gar nicht anders sein.

Wenn wir nun auf die im späteren Leben erworbenen Verengerungen der Aorta eingehen, so sind die verschiedenen früher besprochenen Erkrankungen, obwohl sie eine Veränderung in der Wand bedingen, doch bei der grossen Weite des Gefässes nicht imstande, eine Verengerung desselben hervorzurufen.

Hier kommen nur die Compression von aussen und die Knickung der Wandung in Betracht.

Von ersterer sollte man vermuthen, dass sie viel häufiger zustande käme, als dies in der That der Fall ist. Aber wenn ich nicht nur meine eigenen, und zwar sehr zahlreichen Beobachtungen von Mediastinaltumoren der verschiedensten Art, sondern auch das, was ich über dieselben lese, in Betracht ziehe, so ergibt sich, dass eine Compression der Aorta, die soweit geht, um eine wirkliche Stenosirung des Gefässes zustande zu bringen, höchst selten ist.

Die Aorta wird oft von den Neubildungen vollkommen umscheidet, nichtsdestoweniger bleibt ihr Lumen in normaler Weite erhalten. Ab und zu finden sich in der Literatur Angaben gegentheiliger Art, so bei Barèty die Krankengeschichte eines 17jährigen jungen Mannes, bei welchem die Aorta durch die tuberculösen Bronchialdrüsen comprimirt, durch eine solche ganseigrosse von vorneher abgeplattet war; im Leben fand sich an der Herzbasis ein systolisches Schwirren und ebensolches Geräusch, kleiner Puls. Bei Niemeyer (Fox) war die Aorta durch den kolossal ausgedehnten rechten Bronchus comprimirt. In einem anderen Falle wurde die Aorta abdominalis durch ein von der hinteren Magenwand ausgehendes Carcinom zusammengedrückt. Bei Kindern, wo ja die anatomischen Verhältnisse begünstigend wirken, scheint, wie ein Fall Witthauer's an einem 9jährigen Knaben lehrt, schwere Compression etwas häufiger vorzukommen, namentlich wenn man die in diesem Alter doch oft genug vorkommenden Veränderungen der Lymphdrüsen berücksichtigt.

Von einer eigentlichen Compression durch Druck von aussen ist mir nur ein Fall vorgekommen, der besonders merkwürdig ist, da der comprimirende Tumor ein Aneurysma des eigenen Gefässes war, ein Fall, den ich bereits bei den Aneurysmen auf Seite 235 beschrieben und abgebildet habe. Fig. 31 zeigt, in welch grosser Ausdehnung die Aorta thoracica descendens, Fig. 32 in welch hohem Grade sie comprimirt war. Führt ein

Tumor oder eine Lageveränderung des Herzens zu einer Zerrung oder Streckung der Aorta, dann kann bei einer solchen wohl auch ihr Lumen verzogen, dabei etwas verengt werden. In höherem Grade aber kommt die Verengerung durch Verzerrung, Knickung und Einbiegung des Arterienrohres, und sowohl an der Aorta ascendens als ihrem Bogen, bei der fibrösen Mediastino-Pericarditis von Griesinger-Kussmaul vor. Hier findet sich die Wandung des Gefässes durch umspannende Stränge verzogen, der Bogen herabgezogen und eingeknickt, das Gefäss selbst gedreht, die Lichtung beträchtlich verengert. Aber dieser Zustand gehört doch entschieden zu den grossen Seltenheiten. Würde man ein Uebersehen desselben im Leben annehmen, müsste man ihn doch wieder häufiger bei den Nekroskopien antreffen. Ueber die thrombotische Verlegung des Lumens soll später gesprochen werden.

Wenn auch die Verengerung grösserer Arterienstämme häufiger als an der Aorta selbst ist, so gehört sie doch immer noch zu den selteneren Ereignissen. Ich erinnere nur an das Verhalten der Carotis bei den so häufig vorkommenden grossen Strumen, wo das Gefäss eher den grössten Umweg nach aussen und rückwärts macht, als dass es sich comprimiren liesse. Hierzu gehören also besondere Bedingungen in der Fixirung und Anheftung des Gefässes an einem festeren Widerstande u. dgl. Dann kann aber eine solche Verengerung der Arterie eintreten, dass die Strömung nicht mehr mit der richtigen Geschwindigkeit vor sich geht, es erfolgt eine Thrombosirung, die bis zum nächsten abgehenden Aste hinauf reicht.

Am häufigsten findet für Gefässe dieser Kategorie eine Compression durch Aneurysmen statt. Wir finden dies zunächst bei jenen am Bogen der Aorta, durch welche nicht nur die aus ihr abgehenden Gefässe bis zur Obsolescenz zusammengedrückt sein können, sondern auch Aneurysmen der abgehenden Arterien, zunächst der Anonyma, können andere Aeste comprimiren. Schöne Beispiele hierfür habe ich unter anderem auf Seite 187 angeführt, wo das Aneurysma der Anonyma in den Bogen der Aorta hineinragt und diesen verengt, und auf Seite 210, wo ein ebensolches Aneurysma hinten herüberreichend die linke Carotis comprimirt. Eine seltene Verziehung und Verengerung der Subclavia durch ein grosses Oesophaguscarcinom, von Taube beschrieben, habe ich Seite 232 erwähnt. Wie durch den sklerotischen Process die Zugangsöffnungen abgehender Arterien und diese auch noch weiter hinauf verengt werden können, wurde schon besprochen. Ganz besonders kommt dies an den vom Aortenbogen abgehenden Gefässen vor. Solches geschah in dem Falle einer 71jährigen Frau, die wegen Erscheinungen schwerer Gangrän an der rechten oberen Extremität amputirt worden war. Die genaue anatomische Untersuchung theilt Falta mit. Es bestand hochgradige Sklerose sämmtlicher Zweige

Eine Compression der Pulmonalarterie durch ein an sie andringendes Aortenaneurysma habe ich auf Seite 212 beschrieben. Kürzlich hatte ich Gelegenheit, die Compression der beiden Pulmonalarterienäste durch ein metastatisches Mediastinalcarcinom zu beobachten. Compression der Pulmonalarterienverzweigungen im Gefolge von Erkrankungen der Pleura sind bei der Häufigkeit dieser Erkrankungen nicht selten. sie führen aber mit Ausnahme der stärkeren Accentuirung des zweiten Pulmonaltones zu keinen weiteren Consequenzen von Seite des Gefässapparates, da ja mit der Ausschaltung der betreffenden grösseren Gefässbezirke nach diesen hin keine stärkere Strömung stattfindet.

Unzweifelhaft führen Processe, die mit Induration des Lungengewebes einhergehen, zu einer Compression zumindest der kleineren Gefässe, manchmal wohl auch einzelner grösserer. Auf die ebenso interessanten als seltenen Vorkommnisse der Verengerungen der kleineren Pulmonalgefässe durch Sklerose habe ich schon bei Besprechung dieser Erkrankung auf Seite 69 aufmerksam gemacht.

Symptome. Diese können mitunter sehr auffallender Art sein, mitunter ist aber auch wieder die Verengerung, ja Verschliessung eines Gefässes am Wege eines Collateralkreislaufes und selbst bei einer Gefässanordnung, bei der wir dies von vornherein nicht vermuthen sollten, wie unter anderem im Gebiete der Arteria subclavia, so vollständig ausgeglichen, dass nichts die doch als so schwer zu bezeichnende Veränderung andeuten würde, und keinerlei pathologische Erscheinung hervortritt.

Als das auffallendste Symptom möchte ich, und wir werden dies besonders bei den Venen sehen, den Collateralkreislauf bezeichnen, der sich oft bei der Besichtigung des Kranken sofort in Form stark hervortretender, geschlängelter, ausgedehnter, pulsirender Gefässe zu erkennen gibt und aufmerksam macht, dass man nach Störungen im Kreislaufe zu suchen habe.

Weiterhin kann namentlich an den Extremitäten Volumszunahme mit weichem oder mehr minder prallem Oedem, blasse oder cyanotische Färbung, namentlich an den Fingern oder Zehen in hohem Grade ausgeprägt, seltener eine Abnahme des Volums entsprechend der Atrophie der Gebilde hervortreten. Das betreffende Glied kann sich kühler anfühlen. Gerade bei der Subclavia, um bei dem angezogenen Beispiele zu bleiben, bei ihrer Verlegung nach Abgang ihrer Hauptäste treten meist alle diese Erscheinungen am deutlichsten hervor: sowohl die Ektasien, entsprechend der Mamm. int., den Intercostal- und Schulterarterien. als die übrigen Symptome. Die weitere genauere Untersuchung, die ja auch oft nothwendig ist wenn die angeführten Erscheinungen nicht in so auffallender [illegible] ind. ergibt nicht selten ein Schwirren, das herzsystolisch, [illegible] rengten Stel[illegible] sondern auch noch weit über

dieselbe hinaus, wohl meist dem Laufe des Gefässes folgend, aber auch im grösseren Umkreise gefühlt werden kann.

Ich habe schon an anderer Stelle darauf aufmerksam gemacht, dass man bei einer Verziehung der Aorta ascendens und dadurch gegebener relativer Verengerung, wie sie bei Lageveränderungen des Herzens, den mannigfachen Verschiebungen des Mediastinums zustande kommt, mitunter ein systolisches, meist blasendes Geräusch wahrnimmt. Bei den ausgebildeten Stenosen an den mittelgrossen Arterien kann man nun aber so, wie man ein Schwirren fühlt, auch während der Systole des Herzens ein mehr minder lautes Geräusch hören, und zwar in ebensolcher Ausbreitung, wie dies für die Gefühlswahrnehmung angegeben wurde. Der Charakter desselben kann entsprechend der Beschaffenheit der Stenose sehr verschieden, oft ungemein laut und exquisit schwirrend sein. Es liegen auch Angaben von musikalischen Geräuschen vor. Bei zarten Strängen, die die Lichtung des Arterienrohres durchsetzen, lässt sich das Zustandekommen hoher, pfeifender Töne wohl erklären. Ich habe solche im Leben gehört, aber nie Gelegenheit gehabt, den Vergleich mit nekroskopischen Befunden anzustellen; bekanntlich sollen aber bei gewissen Formen der Endarteriitis oder auch durch Schrumpfen thrombotischer Auflagerungen solche Stränge zustande kommen. Anderseits liegen genug Beobachtungen von Verengerungen der verschiedensten Entstehung vor, wo über den betreffenden Arterien keinerlei Geräusch zu hören war, was wohl wieder aus der mechanischen Beschaffenheit der stenosirten Stelle, vielleicht auch aus einer geringeren Strömungsgeschwindigkeit zu erklären ist.

Es ist ganz gut möglich, dass einzelne jener Geräusche, die man während der Systole des Herzens über der Lunge hört, mit solchen Gefässverengerungen durch Compression von aussen her, manchmal auch durch thrombotische Verlegung, worauf Litten aufmerksam macht, bedingt, zusammenhängen. Wenn wir die Theorie über das Zustandekommen der Geräusche auch auf diese Fälle übertragen können, so erweisen sich die Erklärungen doch nicht immer so einfach und ausreichend. So ist es in dem erwähnten Falle von Mediastinalcarcinom nicht gut einzusehen, warum man bei gleicher Compression der beiden Pulmonalarterienäste nur über dem rechten Aste mit Constanz ein lautes systolisches Geräusch wahrnahm. Der sehr interessante und in Bezug auf diagnostische Erwägungen complicirte Fall wird von Dr. H. v. Schrötter genau mitgetheilt werden.

Von grösster Wichtigkeit ist die Beschaffenheit des Pulses. Dieser ist an den Arterien jenseits der verengten Stelle im Vergleiche mit anderen, besonders dem gleichnamigen Gefässe der anderen Seite verschieden (pulsus differens), kleiner, selbst bis zum vollständigen Ausbleiben. Er kann auch jene Verschiebung in der Welle und jenes langsame Ansteigen derselben zeigen, die als ein Späterkommen erscheinen und von

v. Ziemssen zuerst in einigen Fällen sehr schön beschrieben wurden. Die Verminderung in der Frequenz, die von einzelnen Autoren als ein sicheres Zeichen der Aortenstenose angegeben wird, konnte ich nur ausnahmsweise finden. Endlich kann, wie schon bei der Arteriosklerose hervorgehoben und erklärt wurde, jene interessante Pulseigenthümlichkeit vorhanden sein, die wir als Pulsus paradoxus bezeichnen. Es muss aber, wie ebenfalls schon früher erwähnt, bei der Untersuchung des Pulses, um keinen Irrschluss zu fällen, grosse Vorsicht angewendet werden, häufig genug ist vor endgiltigem Urtheile wiederholte Untersuchung nothwendig. Ebenso kann erst eine genaue Erwägung der sämmtlichen Umstände mitunter die besondere Form der Verengerung erschliessen lassen, welche die Erscheinung am Pulse hervorbringt.

Vor der verengten Stelle besteht häufig genug eine Erweiterung der zuführenden Arterie; diese kann an der Aorta ascendens bei Hinausreichen über den rechten Sternalrand durch das Gefühl (Schwirren), durch Percussion, die Radioskopie, an den mittleren Arterien durch das Gefühl nachgewiesen werden. Die Intensität des Schwirrens, der Schallcharakter des Geräusches über der verlegten Stelle kann eben mit der allmählichen oder rascheren Art des Ueberganges einer solchen Erweiterung zur Enge zusammenhängen. Bedeutende Stenosen an jenen Arterien, die einen grossen Körperabschnitt versorgen, oder ausgebreitete Engen in einem grösseren Gefässgebiete werden einen Einfluss auf die Arbeit des Herzens ausüben und demnach zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels führen. Zumeist ist sie nur bei Engen im Verlaufe der Aorta selbst oder mehrerer ihrer Aeste beobachtet.

Sind überhaupt subjective Symptome vorhanden, so äussern sie sich in Kältegefühl, verschiedenen Parästhesien, wie Eingeschlafensein, Ameisenlaufen; die Patienten klagen über eine Steifigkeit, über Schwäche, selbst über vollständiges Unvermögen, die betreffende Extremität zu bewegen. Gar nicht selten sind Schmerzen nach der ganzen Extremität, bei Verlegung der Carotis auch in der betreffenden Kopfseite vorhanden. Es bleibt vorläufig unentschieden, ob es sich um reine Gefässschmerzen entsprechend den die Gefässe begleitenden und umspinnenden Nerven handelt, oder ob die benachbarten Nervenplexus hierbei in Beziehung getreten sind. Bei gewissen Verwundungen werden die Erscheinungen besonders sorgfältig zu analysiren sein, da hierbei ja auch Verletzungen der benachbarten Nervenstämme stattgefunden haben können. Jedenfalls aber besteht das Factum, dass bei reinen Stenosen, bei welchen keinerlei auffallender Druck auf die benachbarten Nerven nachzuweisen ist, Parästhesien und Schmerzen vorkommen.

Wir werden auf alle diese Erscheinungen bei den vasomotorischen Neurosen noch näher eingehen, dort auch hören, wie durch die Rückstauung

des Blutes nach den Venen Druck auf die Nerven möglich ist und einzelne Symptome in dieser Weise erklärt werden können. Bei Verlegung der Anonyma oder Carotis kann es je nach ihrer verschiedenen Stärke, je nach Herstellung einer mehr minder ausreichenden collateralen Circulation, zu welcher hier ja mannigfache Gelegenheit gegeben ist, bald zu keinen, bald zu leichteren Gehirnerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerz, bald zu schweren Symptomen, wie Verlust des Bewusstseins, Krämpfen, Lähmungen, kommen.

Endlich werden einzelne Erscheinungen durch die weiteren Veränderungen am Herzen bedingt sein können.

Diagnose. Dort, wo keinerlei Symptome bestehen, wo nichts auf die Verengerung oder Verstopfung eines Gefässes hinweist, wird auch das Ereignis der Diagnose entgehen und nur allenfalls zufällig bei einer genaueren Untersuchung des Pulses, die man bei jedem Vitium cordis oder Verdacht auf ein solches und immer an mehreren, jedenfalls an den gleichnamigen Arterien vornehmen soll, gefunden werden. Von diesem Augenblicke an wird aber auch sofort ein sorgfältiges Nachgehen allen oben besprochenen Erscheinungen geboten und aus der Zusammenstellung derselben nicht nur die theilweise oder vollständige Verlegung eines Gefässes, sondern auch der genaue Sitz, die Ursache derselben, zu ermitteln sein.

Würde man z. B. an der linken Radialis im Verhältnisse zur selben Arterie der rechten Seite einen Pulsus differens finden, so muss man an der Arterie zur Brachialis, Subclavia unter den Schlüsselbeinen und am Halse entlanggehen und so feststellen, wie weit hinauf die Anomalie am Pulse nachzuweisen ist. Ebenso wird man sich bei Auffinden eines anderen Symptomes verhalten. Würde man z. B. an einer Stelle des Thorax, am oberen Ende des Sternums oder weiter nach rechts oder links hin ein Schwirren, ein Geräusch wahrnehmen, so wäre es Aufgabe, durch Bestimmung seines punctum maximum den Sitz festzustellen, was ja meist gelingen wird. Doch sind auch hier Irrthümer nicht ausgeschlossen. Dies gilt namentlich für die vermuthete Stenose der Art. subclavia d. Alles scheint darauf hinzudeuten, dass diese verlegt sei, die Pulsation der Carotis dextra zeigt gegen jene der linken Seite keine Verschiedenheit, und doch findet sich bei der Nekroskopie die Stenosirung an der Anonyma. Es wurde eben durch die Collateralen von der anderen Seite her die Circulation in der Carotis, am Pulse deutlich erkenntlich, wieder vollständig ausgeglichen.

Für die genauere Bestimmung des Sitzes kann auch der Nachweis der vor der Verengerung gelegenen Erweiterung durch den Tastsinn, wohl seltener durch die Percussion, vielleicht auch durch die Radioskopie erbracht werden. Bei Pulsdifferenzen an den unteren Extremitäten kann

es sehr häufig nicht möglich sein, den Sitz der Stenosirung genauer zu bestimmen, dies wird nicht nur für die Gefässe des Unterschenkels, sondern auch für den weiteren Verlauf der Cruralis bis in das Becken gelten, da ja ein genaues Befühlen der Aorta abdominalis häufig nicht möglich ist.

Haben wir nun aus den allgemeinen und den präcisirten physikalischen Erscheinungen die Stenose und ihren Sitz bestimmt, so handelt es sich darum, deren Ursache zu finden. Ich brauche nicht darauf einzugehen, wie man sich bei Beurtheilung eines erwiesenen Traumas oder dem Nachweise syphilitischer Veränderungen verhalten wird. Schwieriger ist der Sachverhalt in Bezug auf die Arteriosklerose. Diese kann ja nur ganz örtlich aufgetreten sein und hier einen höheren Grad erreicht haben. Das Alter des Patienten gibt keinen sicheren Aufschluss, denn bei Nemser hatte z. B. die Atheromatose zur Verlegung der Anonyma einer 40jährigen Frau geführt. Am schwierigsten ist die Unterscheidung zwischen der einfachen Arteriosklerose und einem nicht deutlich ausgesprochenen Aneurysma, denn bei diesem sind ja, wie wir gehört haben, mehrere Möglichkeiten gegeben, die zu einer Verengerung der abgehenden Arterie führen können. Hier werden also alle Feinheiten in der Diagnose in Anwendung kommen müssen.

Die Plötzlichkeit im Auftreten der Erscheinungen muss nicht für eine Embolie oder Thrombose sprechen, denn auch bei Druck auf das Gefäss kann sich dieser allmählich so steigern, dass es endlich plötzlich zu Erscheinungen von Seite der Circulation kommt, ebenso kann die spaltförmige Verziehung des Lumens endlich zum entscheidenden Grade in der Stenosirung führen.

In der Deutung eines systolischen Geräusches, wie man es zuweilen über der Subclavia wahrnimmt, als durch Druck oder Zerrung von einer pleuritischen Schwiele bedingt, wird man jedenfalls sehr vorsichtig sein müssen, denn wie häufig kommen solche Schwielen vor, ohne aber einen nachweisbaren Einfluss auf das Lumen des Gefässes zu haben; ich glaube, dass es sich hier eher um einfachen Elasticitätsverlust der Gefässwandung handelt, in anderen Fällen vielleicht auch um an einer Cavernenwand hinziehende Gefässe.

Umschriebene cyanotische Färbung an den Extremitäten muss immer mit Sorgfalt untersucht werden. Es sind in der Winterszeit aufgetretene Fälle bekannt, die man als Erfrierung betrachtete, und wo sich bald der eigentliche Zusammenhang der weiter eintretenden Gangrän mit einer Gefässverstopfung herausstellte.

Folgen, Verlauf. Es wurde schon hervorgehoben, wie in einzelnen Fällen die Verlegung selbst grösserer und für die Ernährung massgebender Gefässe spurlos oder nur mit sehr geringfügigen Folgen vertragen wird.

So sind gewiss jene Fälle höchst merkwürdig, wo bei Undurchgängigkeit der Anonyma und Carotis sin. die Ernährung des Gehirnes nur durch die linke Art. vertebralis stattfinden konnte und nichtsdestoweniger nur sehr geringfügige Folgeerscheinungen eintraten.

Es wird uns nicht wundern, wenn der Ausfall von Folgeerscheinungen in Fällen langsamer allmählicher Entwicklung der Verengerung beobachtet wird. Denn hier ist ja genügend Zeit zur Anbahnung und Ausbildung eines Collateralkreislaufs gegeben, aber auch in Fällen plötzlich eingetretener Verlegung können nur geringe Erscheinungen auftreten; es muss dies offenbar mit individuellen, schon zweckmässig vorbereiteten Collateralen zusammenhängen.

Kann die Circulation nicht in ausreichender Weise hergestellt werden, ist zu einer solchen auch vielleicht die Herzaction zu schwach, so müssen neben den schon genannten noch weitere Störungen auftreten. Es wird zum Oedem, zur Nekrose des nicht ausreichend mit Blut versorgten Organs kommen. So sehen wir an den Extremitäten in beschränkter oder weiter reichender Weise sich Mumification oder Gangrän entwickeln, bei anderen Organen sehen wir bei Verengerung der zuführenden Arterie Atrophie und Schrumpfung eintreten, so bei der Niere und Milz. Ueberhaupt werden die Folgen verschieden sein, je nach der Wichtigkeit des Organs. Die Verengerung einer Coronararterie des Herzens, einer Hirnarterie wird in erster Reihe stehen, und braucht hier auf die weiteren Folgen nicht näher hingewiesen zu werden.

Aus den früher klargelegten ätiologischen Momenten geht, was für den weiteren Verlauf und die Prognose von Wichtigkeit ist, hervor, dass die Verengerung eines Gefässes nicht etwas Gleichbleibendes, einer Aenderung Unfähiges sein muss, sondern dass sowohl Besserungen als Verschlechterungen im gegebenen Zustande möglich sind. Was die ersteren anbelangt, kann der Druck auf ein Gefäss schwinden und, wenn nicht bereits in demselben Thrombosirung eingetreten war, der normale Zustand zurückkehren.

Eine Gefässverengerung, auf syphilitischer Endarteriitis, aber auch eine solche auf anderweitigen Entzündungsvorgängen beruhend, kann durch Resorption oder durch Schrumpfen des Exsudates, ebenso wie eine stenosirende thrombotische Masse, allmählich zurückgehen. Da die Erfahrung zeigt, dass solche glückliche Wandlungen vorkommen, welche man auch im Verlaufe der Erkrankung aus den klinischen Erscheinungen, wie Veränderungen im Geräusche (im Falle v. Weismayr's), Deutlicherwerden des Pulses, Schwinden der Parese etc. nachweisen kann, wird man sie jedenfalls bei Stellung der Prognose erwägen müssen.

Was die Verschlechterungen anbelangt, so sind sie wohl mit Ausnahme der luetischen endarteriellen Verengerung das häufigere. Die

Circulationsstörungen nehmen zu, und es wird zu allen jenen üblen Folgen kommen, wie sie früher besprochen wurden. Es ist aber immer daran festzuhalten, dass dies sein kann, aber selbst in anscheinend verzweifelten Fällen nicht sein muss, was wieder für die Behandlung von Wichtigkeit sein wird.

Was nun die Therapie anbelangt, so wird diese zunächst die Ursache der Stenose festzustellen und danach vorzugehen haben. Demnach ist es denkbar, dass eine antiluetische Cur, bei durch Traumen bedingten Verengerungen, sowie allenfalls bei Geschwülsten ein operativer Eingriff von Nutzen sein wird, sonst kommt nur die symptomatische Behandlung in Frage. An den Extremitäten wird es sich um zweckmässige Lagerung derselben handeln, es wird gegen den Schmerz vorzugehen sein u. dgl. Bei Gangrän können verschiedene operative Eingriffe, wie schon seinerzeit besprochen, nothwendig sein.

Unter allen Umständen hat man der Thätigkeit des Herzens Aufmerksamkeit zu schenken und diese entsprechend rege zu erhalten, um so die Störung in der Circulation überwinden zu können.

Trennungen des Zusammenhanges, Zerreissungen, Rupturen, Verwundungen, Arrosionen der Arterien.

Vollständige Zerreissungen und Rupturen der Aorta im Gefolge schwerer Traumen sind in der Literatur verzeichnet, bilden aber wegen des meistens sofort oder in ganz kurzer Zeit durch Anämisirung des Gehirns eintretenden Todes nicht den Gegenstand weiterer Erörterung. Von Wichtigkeit erscheint die Ruptur der Aorta, wie sie vor Engen, also besonders vor der Stenose am Duct. art. Botalli, zustande kommt. Sie ist für diese Anomalie die häufigste Todesursache und überhaupt so häufig, dass bei uns die Prosectoren bei einer Ruptur der Aorta immer zunächst nach einer solchen Stenose sehen.

Ein genaueres Eingehen bedingen jene ohne gleichzeitige Verletzung der äusseren Decke stattfindenden Zerreissungen, wie sie an den Gefässen der Extremitäten, namentlich an jenen der unteren und hier besonders an der Poplitea, vorkommen. Obwohl sie ihrer Genese, des Verlaufes und der Therapie halber hauptsächlich in das Bereich der Chirurgie gehören, will ich sie hier doch, wenn auch in Kürze, berühren, da dieselben auch für uns mancherlei beachtenswerthe Gesichtspunkte darbieten.

Die verschiedenen Verletzungen, welche zur vollständigen Durchtrennung der Arterie mit mehr minder bedeutendem Abstande der Rissenden, oder noch theilweisem Zusammenhange derselben, oder nur zur Zerreissung der Intima und Media und Erhaltensein der ununterbrochen fortziehenden Adventitia führen, sind durch Sturz von beträchtlicherer Höhe, durch Verschüttungen, durch Quetschungen beim Ueberfahrenwerden, durch Knochenbrüche und Luxationen verursacht. Hierbei kann die Zerreissung des Gefässes durch besonders heftige und plötzlich einwirkende Ueberdehnung oder durch verletzende Knochensplitter stattfinden; es kommen weiter besondere Umstände, wie Fixirtsein der Extremität während der Einwirkung der Gewalt, ausserdem noch locale Verhältnisse in Betracht. So können Knochenleisten, über welche das Gefäss hinwegzieht, scharfkantige Schlitze, durch welche dasselbe hindurchtritt, narbige Befestigungen, endlich Erkrankungen der Gefässwand selbst als begünstigend und für die Risstelle bestimmend mitwirken.

Auch die operative gewaltsame Streckung anchylosirter Gelenke ist hier zu erwähnen. Sehr häufig reissen mit der Arterie die begleitenden Venen, die Nervenstämme oder umgebenden Weichtheile mit. Es kann sich nun als vorläufig günstigster Umstand an beiden Enden des durchrissenen Gefässes ein obturirender Thrombus bilden, wozu die eingerollten Rissenden der Intima und Media wohl wesentlich beitragen. Meist aber erfolgt Extravasation des Blutes, Zerwühlung der Weichtheile in verschiedener Ausdehnung, Suffusion derselben mit Blut, kurz es bildet sich jener Zustand aus, den man als periarterielles Hämatom bezeichnet. Kommt es zur Abgrenzung des Extravasates, bindegewebigen Auskleidung und Glättung der neugebildeten Höhle, bleibt diese mit der verletzten Arterie durch eine verschieden grosse Oeffnung in Verbindung, so ist sie „zu einem an der Arterie hängenden Sacke" (Rokitansky) geworden, es ist jene pathologische Veränderung gegeben, die man mit dem Namen eines Aneurysma spurium bezeichnet, da sie sowohl grob anatomisch als klinisch mit einem Aneurysma die grösste Aehnlichkeit haben kann, aber dennoch nach der seinerzeit gegebenen Definition von einem solchen unterschieden werden muss (Seite 155). Schon Rokitansky sagt: „Diese Zustände verdienen allerdings den Namen eines Aneurysmas eigentlich nicht," trotzdem auch weitere Veränderungen, reichlichere jüngere und ältere Gerinnselbildungen, vollständige Thrombosirung hier gerade so gut auftreten können wie an einem wahren Aneurysma. Die mitunter völlige Gleichheit in den klinischen Erscheinungen soll im Weiteren gezeigt werden.

Abgesehen von obigen Veränderungen im Gefolge der Ruptur kann das Blutextravasat als solches noch in anderem Sinne günstig und ungünstig wirken, günstig durch Compression des zerrissenen Gefässes selbst, ungünstig aber durch Compression auch derjenigen Aeste, die einen Collateralkreislauf herstellen sollen, umsomehr, da ja hierbei oft die kleinsten Gefässe in der Arterienwand und umgebenden Scheide herbeigezogen werden sollen, endlich durch den Druck auf die rückführenden Venen, so dass es neben der Behinderung der Blutzufuhr zur betreffenden Extremität auch zur Stauung des Blutes mit ihren weiteren Folgen kommen muss.

Als eine besondere Form der Zerreissung der Arterienhaut muss jene betrachtet werden, welche Veränderungen am Arterienrohre hervorbringt, die wieder die grösste Aehnlichkeit mit einem Aneurysma haben können, aber nach den schon früher auseinandergesetzten Charakteristicis doch nicht zu jenem gehören, ich meine jene Veränderung, die man unter dem Namen eines Aneurysma dissecans zu bezeichnen pflegt. Auch Rokitansky handelt dasselbe bereits nicht bei den Aneurysmen, sondern bei den Trennungen des Zusammenhanges ab, und eine Reihe von Autoren,

besonders Eppinger, Quincke, scheiden diese Erkrankung, für die auch die Bezeichnung Aneurysma interstitiale gewählt wurde, aus den Aneurysmen aus, welcher Ansicht ich mich, wie schon früher begründet, voll anschliesse.

Geht ein Einriss über die Dicke der Intima hinaus in die Schichten der Media oder durch diese hindurch bis zur Adventitia oder endlich selbst bis in die tieferen Schichten dieser, klafft der Riss stärker, so kann das Blut zwischen dieselben eindringen und diese mehr minder weit unter- und loswühlen, so dass also eine zwischen den genannten Schichten der Arterienwand befindliche, mit Blut erfüllte Höhle entsteht. Bei beträchtlicherer Grösse derselben besteht ihre Wandung an den einzelnen Stellen häufig aus verschiedenen Antheilen der Gefässhaut, wird also demnach, was für den ferneren Verlauf gewiss nicht gleichgiltig ist, von wechselnder Stärke, und die Innenfläche zunächst vielfältig rauh und uneben sein.

Der verschieden grosse Einriss ist meist ein querer, kann aber auch längsgestellt sein oder quer beginnen und schief verlaufen, zumeist ist er vollkommen scharf, seltener mehr weniger ausgezackt.

Das Vorkommen findet in so überwiegender Weise an der Aorta und an dieser wieder an ihrem Anfangstheile statt, dass andere Arterien, wie die Innominata, die Iliaca comm., die Poplitea nicht in näheren Betracht kommen. An der Aorta findet der Einriss am häufigsten an der Ascendens, und zwar zunächst dem Herzen, am seltensten im untersten Theile der Thoracica statt. Die Loswühlung der Schichten kann nur nach einer Richtung oder sowohl nach dem Centrum als nach der Peripherie hin und in verschiedener Ausdehnung stattfinden; so liegen Beobachtungen vor, wo die Zerwühlung von einem Einrisse an der aufsteigenden Aorta nach dem Herzen bis in die Coronararterien einerseits und anderseits bis an die Theilungsstelle der Aorta in die Iliacae comm., ja noch weiter hinab, selbst bis in die Poplitea reichte. Dabei werden die abgehenden Gefässe, Innom., Carot. comm. sin., die Subclavia, sowie die weiter unten gelegenen, die Coeliaca, Mesent. sup., die Renalis, namentlich aber die Intercostalarterien nicht bloss in gleicher Weise losgewühlt, sondern vollständig losgerissen.

Es kann auch geschehen, dass einzelne Aeste aus dem alten, andere aus dem neugebildeten Rohre entspringen.

Durch die ungleiche Wandstärke kann das ganze Rohr verschiedentlich gestaltet und ausgebuchtet sein. Mit der Zeit kann die Auskleidung durch Bindegewebsneubildungen und Endothelwucherung eine vollkommene Glättung, ja eine der alten Wand nahezu gleiche Beschaffenheit erfahren, und da nicht selten am peripheren Ende der Ablösung ein oder auch mehrfache neue Durchbrüche nach dem alten Lumen des Gefässes erfolgen,

und sowohl die alte als die neue Oeffnung glattwandig ausheilt, entsteht bei Lostrennung auf längeren Strecken ein Bild, das die meisten Autoren seit Vater Laënnec bei der Schilderung ihres Falles veranlasste, den Vergleich mit einer durch eine Scheidenwand in zwei Theile getheilte oder mit zwei nebeneinander liegenden Aorten zu wählen. Ein anderes Bild entsteht, wenn es namentlich bei beschränkter, aber auch bei ausgedehnterer Loswühlung zur Gerinnung des zwischen die einzelnen Schichten abgelagerten Blutes kommt, ein Zustand, den Eppinger mit Recht als intermurales Hämatom bezeichnet.

Wenn das Ereignis nicht schon an und für sich rasch zum Tode führt, so kann es nach vorläufiger blutiger Suffusion der Adventitia und des umgebenden Zellengewebes endlich zum vollständigen Einreissen der noch erhaltenen Wandschichten kommen. Unter 178 von Boström zusammengestellten Fällen kam es 150mal zur Perforation nach aussen, am häufigsten, was ja nach dem oben angeführten Lieblingssitze natürlich ist (90mal), in das Pericardium, nächst häufig in eine oder auch beide Pleurahöhlen oder in das Mediastinum. In dem Falle von Chiari hatte der Durchbruch drei Querfinger oberhalb des Hiatus diaphragmatis in der vorderen Wand des Sackes mit einem grösseren Risse nach der rechten, mit einem kleineren nach der linken Pleurahöhle stattgefunden. Ersterer hatte die tödtliche Blutung verursacht; ausserdem war es aber auch noch zur diffusen Blutung in das mediastinale Zellgewebe bis an den Hals hinauf gekommen. Der Durchbruch nach aussen kann frühzeitig geschehen, dadurch das ganze Ereignis einen raschen Verlauf nehmen oder auch erst in späterer Zeit nach der Ausheilung des Sackes eintreten, immer aber wird dies davon abhängen, wie viel noch von Wandschichten erhalten blieb, welchen Widerstand die Adventitia zu leisten vermag, ausserdem werden die Grösse des Risses und überhaupt jene Momente in Betracht kommen, die den ganzen Zustand herbeigeführt haben.

Von besonderem Interesse sind die Ausheilungsvorgänge. Sicherlich ist in manchen Fällen schon durch die Lumina der abgerissenen Gefässe die Möglichkeit des Rückströmens des Blutes nach dem normalen Gefässlumen und dadurch eine Entlastung des secundären Sackes gegeben, wichtiger aber ist das Zustandekommen des zweiten, ebenfalls meist queren Einrisses nach dem Gefässrohre zurück. Die Stelle desselben, wohl mit der geringsten Wandstärke, vielleicht schwächsten Mediastelle zusammenhängend, liegt oft von dem ersten Einrisse weit ab. So kann dieser über den Aortaklappen und der Rückriss in der Iliaca sein. Hierdurch entsteht eine solche Druckverminderung im interstitiellem Gerinne, dass damit wieder ein reguläres Strömen des Blutes im Hauptrohre angebahnt und jene definitiven Ausheilungsvorgänge eingeleitet werden können, wie sie bereits früher angegeben wurden. Sie erreichen mitunter offenbar

einen hohen Grad von Vollkommenheit, so dass der Zustand Jahre lang anscheinend symptomenlos, getragen werden kann. Es kommt aber auch zu weiteren pathologischen Veränderungen in der Wandung, Sklerose, Bildung von Aneurysmen.

Nach Boström war unter 178 Fällen eine solche Rückperforation mit Ausheilung 18mal zustande gekommen.

Die Eigenart der geschilderten Veränderungen erfordert ein genaueres Eingehen in die Pathogenese der hier in Betracht kommenden Verletzungen. Wir wissen jetzt, dass einfache Einrisse der Intima viel häufiger zustande kommen, als man dies von vorneherein vermuthen würde, sie heilen aber meist wieder aus oder können aus besonderen Umständen nicht zu weiteren Folgen führen. So zeigen sich bei Erhängten kleine Einrisse in der Intima der Carotis communis oft genug, aber auch, und zwar an beiden Carotiden Zerreissungen der Intima und Media, die sogar, wie sich an den sehr lehrreichen Bildern von Simon zeigt, um das ganze Gefäss herumgehen können. Hier fehlt es aber an Zeit zu weiteren Veränderungen.

Fig. 48.



Fig. 49.

Aehnlich geht es ja gewiss oft genug bei anderen Traumen. So fanden sich bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde, durch Ueberfahrenwerden mit einem Sandwagen, neben anderen schweren inneren Verletzungen Fractur der Wirbelsäule in der Höhe des 7. und 8. Brustwirbels, welche den augenblicklichen Tod zur Folge hatte, an der Innenwand der Aorta thoracica (Fig. 48) eine Reihe quergestellter Einrisse der Intima.

Fig. 49 zeigt einen schwächeren und zwei stärkere Querrisse in der Intima der Aorta thorac. desc. von einem 20jährigen Manne. Die Verletzung war durch einen die Aorta streifenden Schuss in die Brust entstanden. Das Projectil drang innen und unten von der linken Brustwarze in den 5. Intercostalraum, perforirte die Herzspitze, gelangte rechts neben der Aorta in die Brustwirbelsäule, wo es deformirt stecken blieb.

Aber wohl die schönste Bestätigung für die **Möglichkeit der Ausheilung** spontan entstandener Risse und selbst von ganz unglaublicher

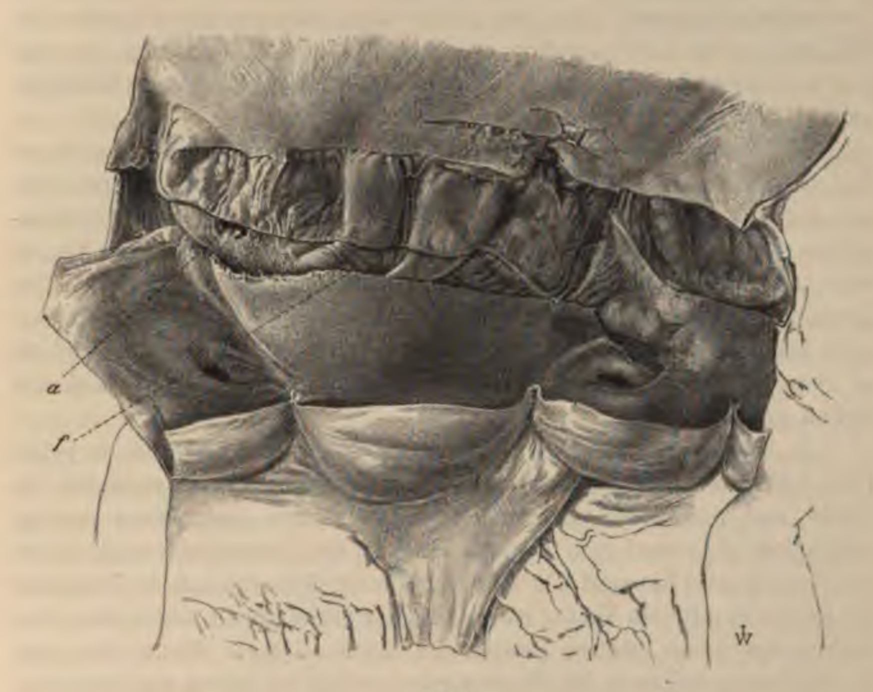


Fig. 50.

Ausdehnung zeigt die nachstehende Abbildung eines Präparates (Fig. 50), das ich so wie Fig. 48, 49, 52, 53, 58 der Güte Prof. **Haberda's** aus dem Wiener Institute für gerichtliche Medicin verdanke. Ein 40jähriger Maurer war während der Arbeit plötzlich an Aortenruptur und Bluterguss in den Herzbeutel gestorben. 2 *cm* über den Aortenklappen befindet sich eine fingerbreite, die ganze Circumferenz des Gefässes einnehmende Rinne, welche einem ausgeheilten Risse der Intima und der oberflächlichen Mediaschichten entspricht. Ihr Rand ist grösstentheils geradlinig, zum Theile überhängend, abgerundet, ihr Grund flach, nicht aneurysmatisch ausgebaucht, von röthlich-gelbem, glattem Gewebe ausgekleidet.

Aber während die Adventitia anfangs noch stark genug war, dem mächtig andrängenden Blutstrome Widerstand zu leisten und die Ausheilung des Risses zustande kommen zu lassen, genügte sie auf die Länge der Zeit doch nicht, es muss die Wandung wohl auch schwerer verändert gewesen sein, es kam zu einem frischen Risse (*f*), der $5^1/_2$ *cm* lang ist, nahezu auf 1 *cm* Breite klafft und schliesslich (bei *a*) die Adventitia vollkommen durchbrochen hat.

Was lehrt das Präparat aber noch weiter? Es heisst: um ein Aneurysma dissecans zustande zu bringen, muss ein stärkeres Klaffen der Rissränder eingetreten sein. Ich glaube aber, dies genügt, wie eben der Fall zeigt, noch nicht, sondern es muss eine zweite Bedingung, es muss eine besondere, durch noch unbekannte Beschaffenheit bedingte Schichtbarkeit der Arterienhäute vorhanden sein.

Die Frage, wie der Einriss zustande kommt, lässt sich nur durch die Annahme des Elasticitätsverlustes der Media, vielleicht unter einer besonderen Spannung derselben, beantworten, denn einzelne Verfettungsstellen der Intima, die Sklerose in ihren verschiedenen Stadien können nicht als die Ursache erscheinen, wenn man die Häufigkeit der beiden Zustände gegeneinander abwiegt und berücksichtigt, dass sich Einrisse nicht selten bei mikroskopisch untersuchter und intact befundener Intima, an dieser aber auch nicht an, sondern neben den sklerotisch veränderten Stellen gefunden haben.

In irgend einer Weise erkrankt muss die Arterienhaut doch in jedem Falle sein, um einzureissen, wenn man ihre Festigkeit im gesunden Zustande und den hohen Druck, den sie in diesem auszuhalten vermag, berücksichtigt, worauf auch Tigerstedt nach den Versuchen von Gréhant und Quinquaud hinweist. Da aber nach diesen Autoren auch die Festigkeit der grösseren Arterien kleiner ist als jene der kleineren, so würde dies umso leichter das relativ häufige Reissen der Aorta erklären. Wenn aber nach der Erfahrung und nach den Experimenten gerade die Intima am leichtesten erliegt, so folgt daraus noch nicht, dass sie auch als solche den geringsten Widerstand leistet, sondern dass ihr endliches Einreissen deshalb erfolgt, weil sie an der Media nicht mehr die entsprechende Stütze findet. Immerhin werden wir aber auch jener Behauptung Hilbert's eingedenk sein müssen, dass Risse der Elastica interna an der Aorta und Carotis bei sonst gesunden Menschen in allen Altern, an weiter entfernten Arterien, wie in der Iliaca extern., von der Mitte der Dreissigerjahre an regelmässig vorkommen, man sich unter so bewandten Umständen eigentlich wundern müsste, dass Zerreissungen an den Arterien sich nicht häufiger ereignen.

Das Alter hat auf die hier in Betracht kommenden Veränderungen keinen deutlichen Einfluss. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren kommt dem Trauma meiner Meinung nach der grösste Einfluss zu,

wenn auch nicht immer der causale Zusammenhang mit Rücksicht auf die ursprüngliche Geringfügigkeit der Erscheinungen und später auf die Zeit einer etwaigen Heilung nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen ist. Doch ist oft das Zusammentreffen ganz klar, so in der Beobachtung von A. Fränkel, wo es bei einem Manne, der infolge eines apoplektischen Anfalles zur Erde stürzte, zu einer strahlenförmigen Zerreissung im Anfangstheile der Aorta und zu einem Aneurysma diss. gekommen war. Treten nun noch besondere Umstände hinzu, so ist die Erklärung umso leichter. So in dem Falle von H. Chiari, wo ein 59jähriger Mann, um nicht beim Glatteise hinzufallen, eine energische Rückwärtsbeugung des Rumpfes vollführte, hierbei die Trachea so fixirte, dass die Aorta an ihr nicht nach abwärts gleiten konnte und hierdurch an ihrem obersten Ende, unmittelbar nach Abgang der linken Subclavia, in der hinteren Wand einen 8 *mm* langen Querriss der Intima und Media erlitt. Gerade der Einriss an dieser ungewöhnlichen Stelle spricht für die Richtigkeit der Anschauung des im Trauma und der eigenthümlichen Fixirung gegebenen Zusammenhanges des Einrisses, und wenn das Trauma Ursache des Risses war, so war die Fixirung jene für die Oertlichkeit desselben. Auf das Ineinandergreifen solcher Momente möchte ich in ätiologischer Beziehung besonderen Werth legen. Die so häufige Nähe der Risstelle am Herzen deutet wohl auf die Folgen der Einwirkung eines höheren Blutdruckes hin, anderseits aber kann in einer etwaigen Hypertrophie des linken Ventrikels doch nicht die ausreichende Ursache für ein Einreissen gefunden werden, da sie nicht immer nachzuweisen ist und der Vergleich ihrer Häufigkeit besonders bei Insufficienz der Semilunarklappen mit der Seltenheit des Einrisses diese Anschauung widerlegt. Dass die Erhöhung des Blutdruckes infolge stärkerer Anstrengung die Ursache sein soll, kann ich nicht zugeben, sondern höchst wahrscheinlich fanden eben bei solchen stärkeren körperlichen Anstrengungen traumatische Momente und daher die Zerreissungen statt. Wahrscheinlich dürfte es sich also um ein Zusammentreffen mehrerer Umstände handeln, wo dann jenen beiden zuerst genannten Momenten der Hauptantheil zukommt.

Vereinzelt steht die Ansicht von Rokitansky, dass die Ablösung der Adventitia das Primäre, das Einreissen der Intima und Media infolge des Mangels einer ausreichenden Stütze das Secundäre sei. Auch hier müsste man eine besondere, bisher nicht erklärte Ablösbarkeit der Arterienschichten annehmen, denn es ist immer hervorzuheben, dass eine greifbare Veränderung an den Arterienhäuten, etwa ein interstitieller Krankheitsherd, bisher nicht gefunden wurde.

Symptome der Ruptur. Bei der Ruptur der Aorta werden jene Symptome auftreten, wie wir sie bereits bei der Berstung ihrer Aneurysmen auf Seite 285 u. ff. besprochen haben. Bei den Rupturen an den

peripheren Arterien wird vor allem die Grösse des Risses, das baldige Eintreten von Thrombosen, dann aber auch wieder deren etwaige Lockerung, so dass es zu Nachblutungen kommen kann, zu berücksichtigen sein. Es werden neben den bekannten allgemeinen Erscheinungen solche localer Art auftreten. So wird es bei der meist beobachteten Ruptur der Art. poplitea zur Anschwellung, mehr minder stark und mehr minder weit nach der Umgebung des Gelenkes ausgebreitet, kommen, bald wird mehr die blasse oder auch die cyanotische Verfärbung dieser Gegend, mitunter auffallende Pulsation an der Beugeseite, wenn eine Abgrenzung stattgefunden hat, hervortreten. Von der Ausbildung eines solchen Aneurysma spurium oder der Thrombosirung der Arterie wird es auch abhängen, welche Erscheinungen die Auscultation darbietet. An den peripheren Aesten, besonders der Tibialis ant., wird der Puls kleiner werden oder völlig schwinden. Das mitunter angegebene Gefühl, als ob im Momente des Traumas innen etwas gerissen wäre, mag in der That mit der Verletzung des Gefässes zusammenhängen, doch wird in Bezug auf den Schmerz, der ebenfalls verzeichnet wird, wohl auch an eine gleichzeitige Verletzung der Nerven zu denken sein. Der Druck des Extravasates veranlasst partielle Anästhesien und Parästhesien, weiter schwerere Circulationsstörungen, die häufig zur Gangrän des Gliedes führen.

Anders steht es mit den Erscheinungen, wenn es nur zum Einreissen der inneren Schichten und selbst in beträchtlicher Ausdehnung gekommen ist. Berücksichtigt man jene Fälle, wo bei jahrelangem Ausgeheiltsein bis zur endlichen tödtlichen Ruptur keine auffallenden Erscheinungen auftraten, so muss man wohl annehmen, dass das erste Einreissen mit seinen Folgen ohne oder mit so geringen Symptomen zustande kommen kann, dass es, so merkwürdig dies klingt, nicht zur Erkenntnis des Patienten gelangt. In anderen Fällen kommen aber doch schwerere und mehrdeutige Symptome vor.

Mir selbst steht nur eine wahrscheinlich (?) hierherbezügliche Beobachtung aus dem Leben zur Verfügung, während ein exquisites Präparat eines Aneurysma dissecans aus meiner Klinik vor mir liegt, das einen Fall betraf, der allerdings nicht erkannt wurde, da er keine bezüglichen Erscheinungen ergeben hatte. Mit der ersten Beobachtung verhält es sich folgendermassen: Ich wurde von dem Hausarzte dringendst zu einem Kaufmanne in dem besten Mannesalter gerufen, der plötzlich schwer erkrankt war. Es hatte sich aus vollem Wohlsein Schmerz in der Brust, nach dem Rücken zu, von quälendster Intensität, verbunden mit mässiger Athemnoth, eingestellt. Die Untersuchung des etwas blasser aussehenden Kranken war ungemein schwierig, da er sich unter äusserster Beklemmung fortwährend unruhigst hin- und herwarf. Doch liess sich weder ein Pneumothorax noch eine auffallende Veränderung am Herzen, an diesem

keine pathologische Dämpfung, keine Geräusche, nichts an der Aorta, keine Pulsdifferenzen u. dgl. feststellen. Es war nicht das Bild einer inneren Verblutung, auch liess sich nach dieser Richtung nichts nachweisen. Schwerere nervöse Erscheinungen waren auch nicht vorhanden, und wie ich hörte, gieng der arme Kranke bald unter den obgenannten Symptomen zugrunde, ohne dass sich weitere aufklärende Zeichen eingestellt hatten. Ich dachte an ein Aneurysma dissecans an der Aorta mit Rücksicht auf den Schmerz mit seiner stärksten Ausbreitung nach der Aorta thoracica descendens. Da aber keine Nekroskopie vorgenommen wurde, bin ich nicht imstande, weiteres auszusagen, immerhin mag meine Anschauung richtig sein.

Meine zweite Erfahrung bezieht sich auf eine 46jährige Frau, welche die I. chirurgische Klinik wegen plötzlich aufgetretener Obstipation und einer Anschwellung im linken Hypochondrium aufgesucht hatte und von dort zu mir transferirt wurde. Früher will die Kranke bis auf zeitweiliges Herzklopfen und vorübergehende Oedeme an den unteren Extremitäten stets gesund gewesen sein, Fieber bestand nie. Bei der Untersuchung des Herzens fanden sich die Erscheinungen eines alten Vitiums mit systolischem und diastolischem Geräusche über der Aorta. Im Verlaufe der wenigen Tage ihres Aufenthaltes war überdies noch rechterseits Dämpfung vom Angulus scap. nach abwärts mit Bronchialathmen daselbst zu verzeichnen. Unter plötzlichem Collaps erfolgte der Exitus letalis.

Der anatomische Befund lautete: Aneurysma dissecans Aortae descendentis e ruptura aortae, hypertrophia cordis, necrosis renis sin. ex dilaceratione et thrombosi arteriae renalis, haemorrhagia in cavum pleurale dextrum e ruptura aneurysmatis dissecantis et pleurae.

Die umstehenden Abbildungen (Fig. 51, *A*, *B*) zeigen in gegenseitiger Ergänzung den primären, die weitere Trennung der Wandschichten veranlassenden Riss (*R*), die Anbahnung einer neuerlichen Communication zwischen den aus den äusseren und inneren Schichten gebildeten Rohrantheilen, die Art der Einmündung der einzelnen abgehenden Zweige und, was ich besonders hervorheben möchte, bei *S* und *L* die so deutlich erkennbare Spaltbarkeit der Wandung.

Bei der Durchsicht der Literatur sind meist Erscheinungen eines Vitium cordis angegeben, für welches das Leiden auch gehalten wurde, oder solche der Ruptur eines Aneurysmas, — nach allem Angegebenen leicht erklärlich.

Die Diagnose der Ruptur der peripheren Arterien wird mit Rücksicht auf das veranlassende Moment, das plötzliche Auftreten der geschilderten, so auffallenden Erscheinungen keinen Schwierigkeiten unterliegen. Anders steht es bei dem Aneurysma dissecans. Hier kann in einzelnen Fällen die Diagnose vermuthet, nicht mit Sicherheit gestellt werden; am ehesten gienge dies noch an, wenn man den Kranken von früher, den Befund

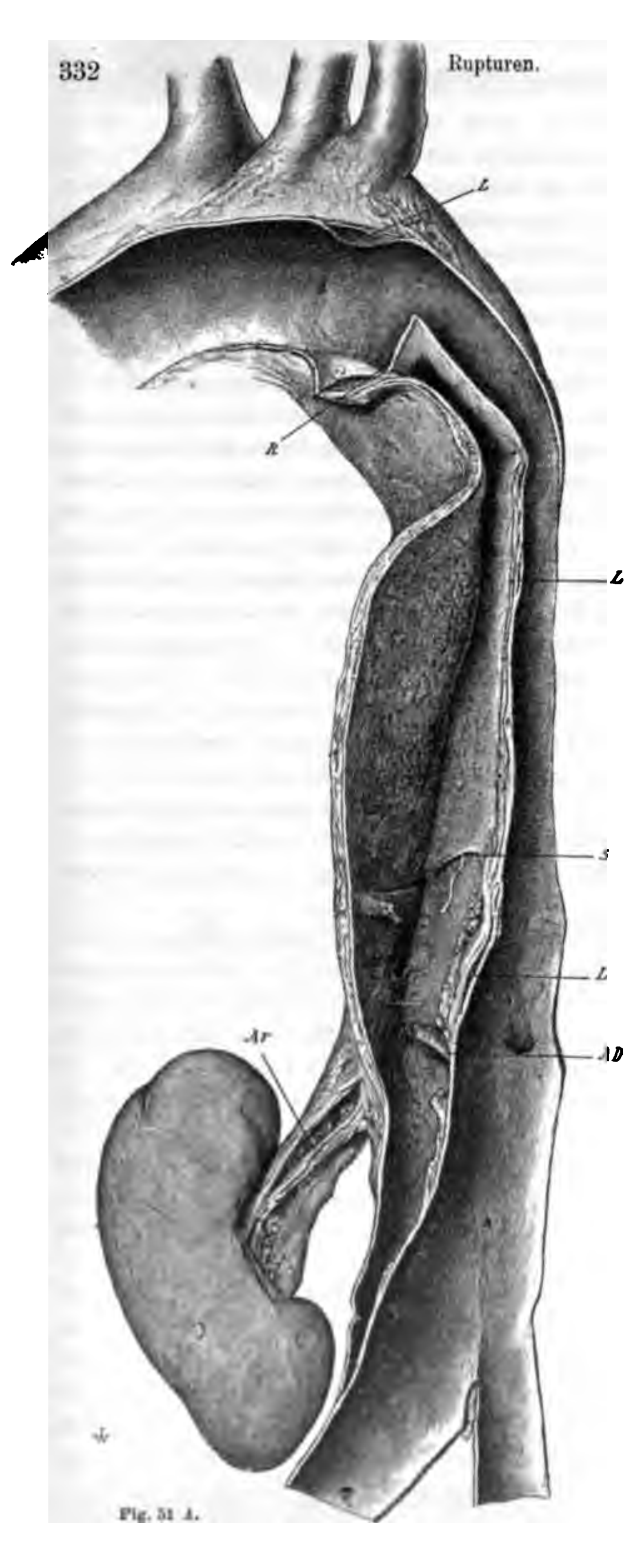


Fig. 51 A.

seines Gefässystems genau gekannt hätte, und wenn obige Erscheinungen oder die der Verblutung auftreten.

Allerdings wird die Unterscheidung, ob es sich um Zerreissung der Arterie oder Berstung eines kleinen (früher symptomenlosen) Aneurysmas handelt, nicht möglich sein. Es lässt sich denken, dass die interstitielle oder die periarterielle Blutung eine Verengerung der Lichtung des Gefässes hervorbringen und damit oder durch die physikalischen Verhältnisse des Risses Geräusche entstehen werden. Sind diese also plötzlich unter den früher angegebenen Erscheinungen und an einer Stelle, die sich vom Herzen differenziren lässt, entstanden, so wird man an den fraglichen Zustand denken, ohne aber die Berstung eines Aneurysmas ausschliessen zu können. Es kann auch vorkommen, wie in dem Falle Finny (Dublin), dass eine secundäre aneurysmatische Hervorwölbung als selbstständiges Aneurysma

hervortritt und von einem solchen nicht unterschieden werden kann; so hatte eben Finny ein Aneurysma der Bauchaorta diagnosticirt, während sich bei der Section herausstellte, dass der beobachtete Tumor nur ein Antheil eines grossen A. dissecans war, das keine Symptome hervorgebracht hatte. Möglich wäre es auch, dass die Radioskopie unter bestimmten Verhältnissen, und wenn überhaupt ausführbar, einen Aufschluss geben könnte.

Besondere Schwierigkeiten müsste die Diagnose bei einer Combination darbieten, wie sie kürzlich Barbo beschrieben hat. Es war, wie die Nekroskopie ergab, zu einem ausgebreiteten Aneurysma dissecans bei einer 74jährigen Frau gekommen, welche nebstbei einen vollständigen Situs visc. perv. darbot. Hier konnte im Leben keine Diagnose gemacht werden, weil die geisteskranke Frau sich nicht untersuchen liess; man stelle sich aber vor, wie sich die Sache gestaltet hätte, wenn die Kranke zur klinischen Beobachtung gekommen wäre.

Prognose. Für die Rupturen an den peripheren Arterien ist die Prognose mit Rücksicht auf die heute so weit ausgebildete Kunsthilfe nicht ungünstig, allerdings wird es

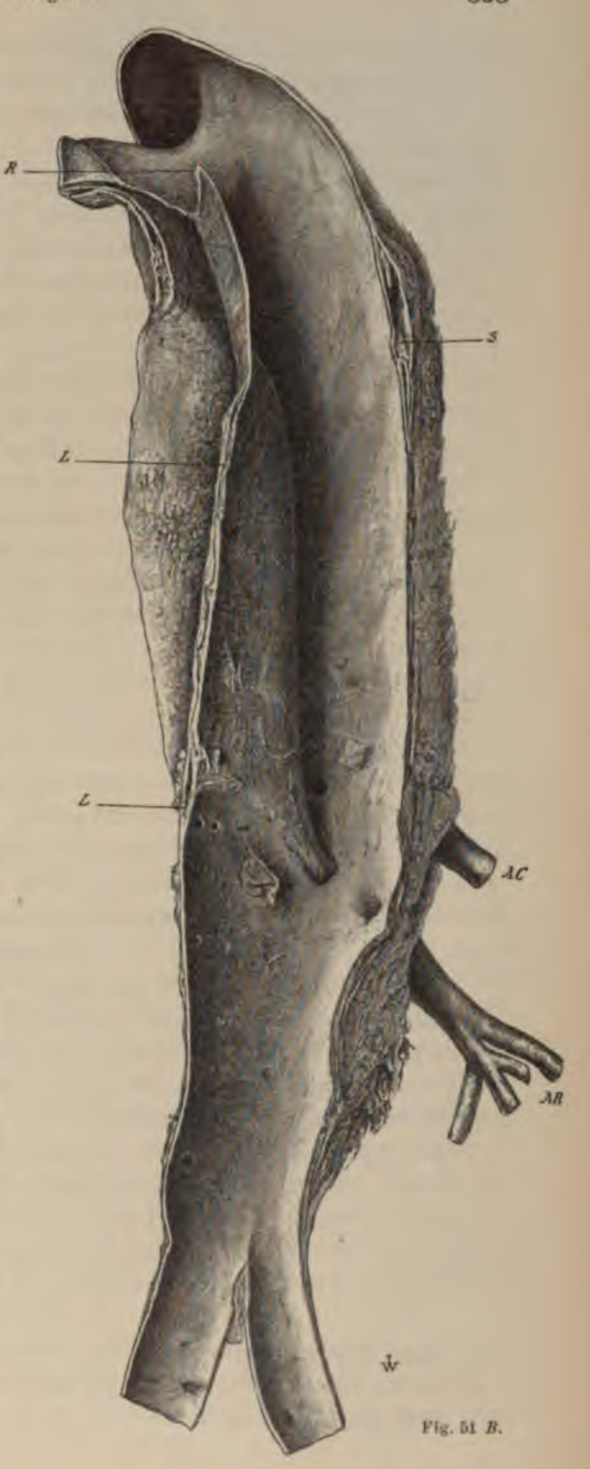


Fig. 51 B.

sich mitunter darum handeln, ob ein betreffendes Glied erhalten bleiben kann. Wenn nach Boström bei dem Aneurysma dissecans unter 178 Fällen in 147 derselben plötzlicher Tod erfolgte, so ist damit wohl alles gesagt. Anderseits zeigen wieder Beobachtungen, dass das Leben selbst bei den schwersten Veränderungen Stunden, Tage lang, ja dass selbst nach der Bildung eines periarteriellen Blutsackes (Aneurysma spurium) dasselbe noch durch längere Zeit erhalten bleiben kann, bis endlich doch der Durchbruch erfolgt. Bei dem schweren Falle von Chiari trat der Tod erst am achten Tage, bei Peacock erst nach 17 Tagen ein.

Höchst merkwürdig ist der Mechanismus, welcher den Tod in dem Falle Flockemann's herbeiführte. Hier war die obere Lippe des Einrisses derart unterwühlt, dass sie der Blutstrom an die entgegengesetzte Wandung der aufsteigenden Aorta andrückte und so ein Strömen des Blutes nach aufwärts nach den Hirngefässen verhinderte, was auch durch die stattgefundene Rückperforation in der Brustaorta nicht überwunden werden konnte.

Grössere klaffende Gefässlumina der abgerissenen Gefässe können unbedingt durch eine günstige Circulation von Einfluss sein und mindestens für einige Zeit die Perforation nach aussen verhindern. Mit der Ruptur nach dem Arterienlumen zurück können aber die Verhältnisse in glücklichster Weise geändert werden, denn die Erfahrung zeigt, dass mit der in dieser Art angebahnten Ausheilung das Leben nicht nur 6—22 Jahre, sondern in manchen Fällen sogar bei völligem Wohlsein des Kranken erhalten blieb. Inwieweit jene Organe, welche von den abgerissenen, in ihrer Lumen- und Wandbeschaffenheit veränderten Arterien versorgt werden, hierbei leiden können, lässt sich dermalen bei dem geringen vorliegenden Materiale nicht entscheiden.

Therapie. Bei den Zerreissungen an den peripheren Arterien wollen die meisten Chirurgen nicht zuwarten, sondern sprechen sich für möglichst frühe Operation, Beseitigung des Extravasates, Aufsuchen der Rissstelle und Unterbindung der Arterie aus. Es ist denkbar, dass ein solches Verfahren gegebenen Falles auch bei der Ruptur von in Körperhöhlen gelegenen Gefässen zur Anwendung kommen wird. Hat sich bereits ein Aneurysma spurium ausgebildet, so wird, wo Zugänglichkeit möglich ist, die Therapie dieselbe sein wie beim Aneurysma verum.

Bei dem seltenen Vorkommen eines Aneurysma dissecans an einer von aussen zugänglichen Arterie kann ebenfalls die chirurgische Hilfe einschreiten, sonst wird es sich nur um eine symptomatische Behandlung, entsprechend den Erscheinungen der Perforation, handeln, wie wir sie bei der Berstung der Aneurysmen besprochen haben.

Einer besonderen Besprechung endlich bedürfen jene directen Eröffnungen der Arterien, welche *A.* durch Verwundungen und *B.* durch Arrosion zustande kommen.

A. Die Verwundungen sind am häufigsten Stich- und Schussverletzungen, seltener durch An- und Eindringen spitzer Körper vom Oesophagus oder gar vom Darme her (einziger Fall Kolisko, Seite 179 beschrieben) bedingt.

Die ersteren können zunächst, abgesehen von der Blutung nach aussen, an gewissen Gefässen, wie der Aorta, der Pulmonalarterie, der Innominata, der Subclavia, so wie die Rupturen, zu Blutung nach den benachbarten Körperhöhlen, ihrer Häufigkeit entsprechend nach dem Pericard, der Pleurahöhle, dem Mediastinum, dem Bronchialrohre, der Peritonealhöhle, dem Magendarmrohre oder in einzelnen Fällen zum „Aneurysma spurium" führen.

Schuss- und Stichverletzungen der Aorta und Pulmonalis enden nahezu immer durch tödtliche Blutung, doch kann hier eine Reihe von Zufälligkeiten eintreten, die das tödtliche Ende verzögern oder sogar verhindern.

Auch der Grad der Verletzung wird bei derselben Art des Traumas ein sehr verschiedener sein. So sehen wir bei dem Streifschusse Fig. 49, Seite 326 nur eine leichtere Zerreissung der Intima entstehen, während es bei einem Streifschusse, der einen alten Mann traf, zur vollständigen Zertrümmerung der Aortenwand kam (Fig. 52).

Oft findet der tödtliche Ausgang auch nicht durch die directe Verwundung des Gefässes, sondern durch gleichzeitige, noch wichtigere Mitverletzungen statt. So endete ein 49jähriger Gastwirth mit Tod durch Selbstmord, indem er sich Stichwunden in der Herzgegend beibrachte. An der Innenseite der vorderen Wand der Aorta thoracica sieht man (Fig. 53) vier scharfe, quergestellte Schnittwunden, nur an der untersten bemerkt man ein in der Arterienwand gelagertes Blutextravasat.

Ein 18jähriger Selbstmörder hatte sich mit einem 5 *mm* Caliber Revolvergeschosse $4^1/_2$ *cm* nach unten und aussen von der linken Brustwarze einen Schuss beigebracht. Daselbst fand sich eine 4 *mm* weite Lücke mit geschwärzten Rändern. Das Geschoss drang zwischen 5. und 6. linker Rippe ohne Lungenverletzung durch die vordere Herzbeutelwand, die linke Herzkammer, die rückwärtige Herzbeutelwand in die Aorta thoracica ein, an welcher man (Fig. 54) die Oeffnung des Einschusses (*e*) und jene des Ausschusses (*a*), beide, namentlich die letztere, mit charakteristischen, strahligen Rändern, erkennen konnte. In beiden Fällen war die Verletzung des Herzens das unmittelbar den Tod Bedingende.

Durch Thrombenbildung kann der Tod kürzere oder längere Zeit hintangehalten, ja sogar Heilung ermöglicht werden. Hierbei können ganz merkwürdige Umstände mitwirken.

Im Falle Socin-Klebs (bei Perthes) hatte ein vom Wirbelkörper durch die eingedrungene Kugel losgerissener Knochensplitter die hintere Aortenwand verletzt, die Oeffnung aber selbst wieder so tamponirt, dass

ein Verschluss zustande kam, der erst nach 16 Tagen — mit tödtlichem Ausgange — wieder gelöst wurde.

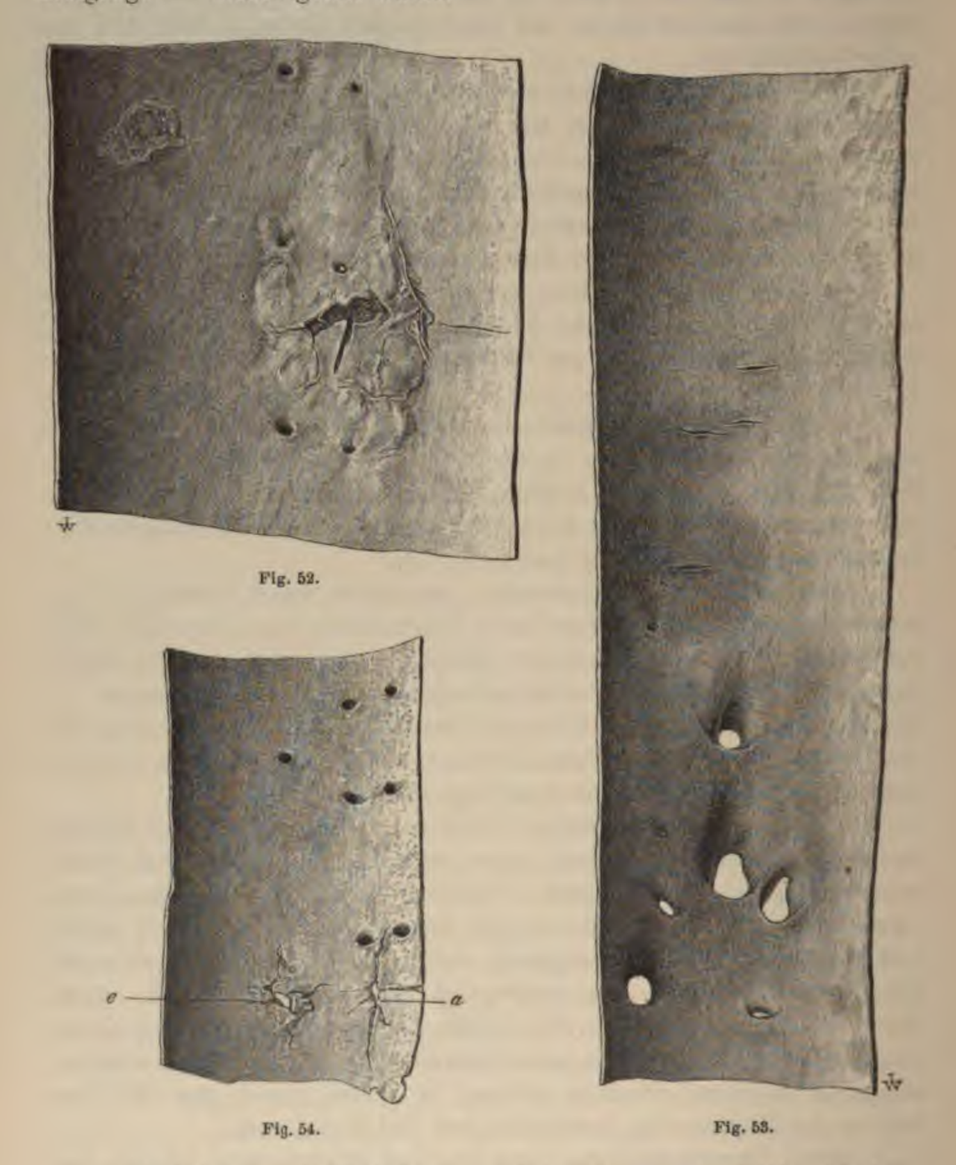


Fig. 52.

Fig. 54.

Fig. 53.

Aehnlich lagen die Verhältnisse auch in einem an der Billroth'schen Klinik beobachteten Falle, bei welchem eine tödtliche Blutung trotz zweifacher Eröffnung der Gefässwand durch gleichsam tamponirende Thrombosirung hintangehalten wurde. Der Schuss war durch den linken Rippenbogen, den Magen, den linken Zwerchfellschenkel und die Aorta in den

rechten Zwerchfellschenkel gegangen, in welchem das Projectil neben der Aorta lag. Man hatte ein Stück des Rippenbogens, um die Einschussöffnung ein 4 *cm*² grosses Stück der vorderen Magenwand resecirt, die Ausschussöffnung in der hinteren verschlossen. Tod durch Peritonitis. Die Aorta zeigte (Fig. 55 *A*) fingerbreit oberhalb und links vom Abgange der Coeliaca eine hanfkorngrosse Lücke, mit zackigen, conisch nach aussen vortretenden Rändern (*a*), die von einem festhaftenden Thrombus obturirt war, welcher die trichterförmige Ausbuchtung der Wand ausfüllte. Eine zweite, etwas grössere, in ihren Rändern noch stärker gezackte, gleichfalls durch einen Thrombus verschlossene Lücke (*e*), um welche die Adventitia geschwärzt erschien, fand sich an der hinteren rechtsseitigen Peripherie

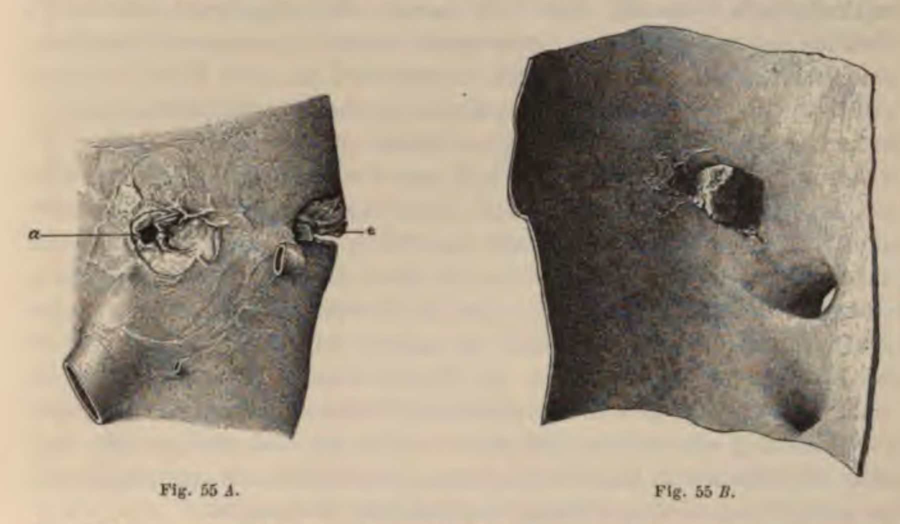


Fig. 55 *A*. Fig. 55 *B*.

des Gefässes. Fig. 55 *B* zeigt sehr schön den auf der Innenseite des Gefässes stoppelförmig aufsitzenden Thrombus.

Einmal (Heil bei Perthes) kam es durch die Thrombenbildung zu einer wirklichen Ausheilung der ¼ Zoll starken Oeffnung der durch einen Stich mit einem Taschenmesser verletzten Aorta ascendens. Der Kranke starb nach einem Jahre an Pneumonie.

Ein abgesacktes hämorrhagisches Extravasat vermittelt mitunter die Ausheilung, welche entschieden öfter angebahnt, aber durch andere Umstände verhindert wird. So war in der Beobachtung Hankel's durch den Messerstich, wie sich bei der Nekroskopie zeigte, im Aortenbogen eine 4 *mm* lange, auf 2 *mm* klaffende Wunde gebildet, welche mit einem der Aorta anliegenden, 7 *cm* langen, 5 *cm* breiten und 3 *cm* tiefen Sacke communicirte, der, aus dem Bindegewebe des Mediastinums gebildet, innen vollkommen glattwandig und mit geronnenem Blute erfüllt war. Da die Wand als fest und fest abgeschlossen geschildert ist, wären gewiss alle

Bedingungen zur Ausheilung gegeben gewesen, wenn der ausserdem kyphoskoliotische Kranke nicht 17 Tage nach der Verletzung an der Compression der Trachea durch jenen Sack gestorben wäre.

Gluck (bei Perthes) beobachtete die Heilung durch Bildung eines kleinapfelgrossen aneurysmatischen Sackes an der durch einen Revolverschuss verletzten Aorta thoracica descendens, worauf der Tod erst nach 7 Wochen ebenfalls an Pneumonie erfolgte.

Ein ganz besonderes Interesse aber beansprucht die durch ihre Vollständigkeit belehrende Beobachtung von Perthes. Hier kam es trotz Schussverletzung der oberen Wand des linken Astes der Pulmonalarterie und der Aorta thoracica zur Ausheilung, und zwar durch den besonderen, merkwürdigen Umstand, dass sich infolge weit gediehener schwieliger Pleuritis in dem verdichteten Gewebe zwischen der Pulmonalarterie und Aorta ein kleineres, zwischen der hinteren Aortawand und der Wirbelsäule ein grösseres, in den 6. und 7. Brustwirbel eingebettetes Aneurysma spurium befand. Hinter diesem, an dem Querfortsatze des 6. Brustwirbels, lag die 8 *mm*-Kugel. Durch den ersten Sack war eine bleibende Communication (6 *mm* weit) zwischen Aorta und Pulmonalis hergestellt. Gewiss wäre ohne die das weitere Ausströmen des Blutes behindernde Schwiele bei der Verletzung zweier so wichtiger Gefässe der Tod rasch eingetreten; aber noch mehr, es zeigte sich sogar das Bestreben zu einer noch weitergehenden Ausheilung, denn das im zweiten linken Intercostalraume zu hörende continuirliche, nur in der Systole verstärkte Geräusch war allmählich schwächer geworden, offenbar auf Rechnung der an der Communicationsöffnung eingeleiteten Thrombose, denn der Tod erfolgte erst nach zehn Monaten durch Embolien in Aesten der rechten Art. pulmonalis von an jener Communicationsöffnung losgerissenen Gerinnseln.

Anschliessend an diesen Fall, welchen im Originale nachzulesen ich nicht genug empfehlen kann, will ich auf jene Form pathologischer Veränderung, bei der es zu einer bleibenden Communication zwischen einer Arterie und Vene gekommen ist, näher eingehen. Beim Aneurysma wurde schon darauf aufmerksam gemacht, dass dieses in den rechten Ventrikel, in die Pulmonalarterie, in eine Vene durchbrechen kann. Auch durch Arrosion kann es, wovon später, zu einer Anastomose zwischen Arterie und Vene kommen, aber am häufigsten, wie wir eben einen solchen Fall gehört haben, durch die verschiedenen Verletzungen, sobald bei denselben mit der theilweisen Eröffnung der Arterie gleichzeitig ein klaffendes Lumen der benachbarten Vene gesetzt wurde.

Der pathologische Zustand hat je nach den verschiedenen dabei vorkommenden Eigenthümlichkeiten verschiedene Namen erhalten; im allgemeinen möchte ich ihn aber als „Anastomosis arterio-venosa“ bezeichnen. Eine aneurysmatische Erweiterung in unserem Sinne braucht

dabei durchaus nicht vorhanden zu sein. Es kann aber die Vene an der Einmündungsstelle umschrieben stärker erweitert werden, wodurch der Varix aneurysmaticus entsteht.

Wird die Anastomose durch einen zwischen den beiden Gefässen liegenden grösseren oder kleineren Sack, durch das Blutextravasat, die Loswühlung der Weichtheile entstanden, vermittelt, so spricht man nach der alten Bezeichnung von Scarpa von einem Aneurysma varicosum, welchem Namen wohl auch der Durchbruch eines Aneurysmas nach einer Vene entspricht, und auch demjenigen, was Virchow mit dem Namen Aneurysma spurium arterio-venosum bezeichnete. Die näheren Verhältnisse werden doch immer eine genauere Beschreibung erfordern. So kann die etwa vorhandene Geschwulst sowohl durch das Aneurysma verum, als durch die ausgedehnte Vene, als durch das Hämatom, endlich durch ein Paar dieser Momente bedingt sein. Ich möchte daher an der zusammenfassenden Bezeichnung Anastomosis arterio-venosa festhalten.

Beide Gefässe erleiden hierbei verschiedene Veränderungen. Die durch Massenzunahme ihrer Muskulatur verdickte, einer Arterie ähnlicher gewordene Vene wird sowohl nach der Peripherie als dem Centrum hin erweitert; wie rasch, wie stark, hängt von der Grösse der Communicationsöffnung, von der Stärke des Blutstromes, aber auch davon ab, ob die Verbindung eine unmittelbare ist oder die Gewalt des einströmenden Blutes durch einen zwischen die Gefässe gelagerten Sack gebrochen wird, endlich auch von der Beschaffenheit der Umgebung, je nachdem diese dem Gefässe eine schwächere oder stärkere Stütze bietet.

Dieser letztere Umstand hat auch Einfluss auf die Entstehung der umschriebenen Venenerweiterung, denn diese kann eben dort, wo sie den geringsten Widerstand findet, selbst an einer entfernteren Stelle, nicht gerade gegenüber der Einströmungsöffnung, zustande kommen, was für die Diagnose von Wichtigkeit ist. Meist ist der abgehende Arterienantheil, da ja das Blut zum Theile einen anderen Abfluss erhalten hat, in seinem Durchmesser verringert, die Arterie in ihrer Lichtung enger geworden; die zuführende Arterie bleibt unverändert, ist ausnahmsweise erweitert. In jenen Fällen, wo die abführende Vene nach der Peripherie thrombosirt ist, lässt sich dies aus der behinderten Blutabfuhr erklären, und wo ein solches Moment nicht vorliegt, mögen wohl mehrere Umstände zusammenwirken, so eine besondere Widerstandsfähigkeit der Venenklappen, Schwierigkeiten in der Anbahnung ausreichender Collateralbahnen.

Wohl die meisten Aerzte halten die Venaesection für die häufigste Ursache des Zustandekommens dieser Veränderung, indem mit der Verletzung der Vena mediana gleichzeitig die Arteria brachialis getroffen wird. Nach der sehr genauen Zusammenstellung von Bramann aber zeigt sich, dass dieses Moment erst in die zweite Reihe, in die erste die Ver-

letzung durch Stich und Hieb kommt. Schussverletzungen, von denen ich dann noch zwei anführen will, stehen in dritter Reihe. Andere Traumen sind nur in geringer Zahl vertreten.

Nicht immer führt die Verletzung direct zur Communication; so kann es z. B. bei einer solchen durch Schuss geschehen, dass wohl beide Gefässe an umschriebener Stelle contusionirt sind, aber erst durch die nun erfolgende Nekrose der Wandantheile die Communication zustande kommt.

Ob beim Cirsoismus arterialis nur durch den Druck der erweiterten Arterie auf die benachbarte Vene eine Communication mit dieser entstehen kann, ob es sich nicht vielmehr um neugebildete Gefässe oder, was mir am wahrscheinlichsten ist, um Communication am Wege der enorm ausgedehnten Capillarbahn handelt, ist wohl noch unentschieden. Neben Gelegenheitsursachen mögen noch besondere Umstände hier in Betracht kommen. Wenn ich bedenke, dass man in meinem auf Seite 163 beschriebenen Falle zeitweise bestimmt in einzelnen Venen Pulsation sah, kann dies wohl nur so erklärt werden, dass bei gewisser Haltung der Extremität Lumina von Anastomosen geöffnet wurden, die sonst nicht zur Geltung kamen.

Der Sitz ist am häufigsten, mit Einschluss der Subclavia, an den grossen Gefässen der oberen, dann an jenen der unteren Extremität, dann am Halse zwischen Carotis und jugularis interna, endlich am Kopfe, während das Vorkommen an den Gefässen in den Körperhöhlen schon der Natur der veranlassenden Schädlichkeiten nach zu den Seltenheiten gehört.

Symptome der Verwundungen. Diese werden bei den Verletzungen neben einer etwaigen Blutung nach aussen, welche auch bei Verwundungen der in den Körperhöhlen gelegenen Gefässe durch gleichzeitige Eröffnung der Luftwege, des Oesophagus u. dgl. vorkommt, abgesehen von den allgemeinen Erscheinungen der Verblutung, sehr gering sein, oder auch, je nachdem andere Gebilde mit verletzt sind, wechselnde Bilder ergeben können.

Es würde zu weit führen, auf alle hier in Frage kommenden Punkte näher einzugehen, vieles gehört in das Gebiet der Chirurgie, vieles wurde bereits bei der Gleichheit der Erscheinungen gelegentlich der Rupturen besprochen, manches soll im weiteren erörtert werden; ich will zunächst nur dasjenige besonders herausgreifen, was für uns von specieller Bedeutung ist.

Nach v. Wahl soll über einer theilweise, nur seitlich, z. B. durch einen Stich verletzten grösseren Arterie ein systolisches, blasend schabendes Geräusch entstehen. Da auch andere Autoren diese Wahrnehmung aus bezüglichen Beobachtungen bestätigen, könnte also hieraus eine sichere Diagnose einer derartigen Verletzung gemacht werden, welche wieder für einen therapeutischen Eingriff von Wichtigkeit wäre. Da kein seitliches Ausströmen des Blutes stattfand, kann die Ursache des Geräusches am

wahrscheinlichsten durch eine Wirbelbildung im Blute an einer verengten oder relativ erweiterten Stelle im Inneren des Gefässrohres gesucht werden. Eine etwa durch einen kleinsten, der Verwundungsstelle anhaftenden Thrombus verursachte Rauhigkeit und so hervorgerufene vermehrte Reibung mag auch eine Veranlassung abgeben. Für die Verengerung des Gefässes würde die geringere Spannung des Pulses unterhalb der Verletzungsstelle sprechen. Wie behutsam man aber auch hier in den Schlussfolgerungen sein muss, beweist die Beobachtung von Vermay (bei Rindfleisch) eines continuirlichen, mit jeder Systole verstärkten Geräusches, das von einer beträchtlichen Stenose der Vena subclavia infolge Schussverletzung herrührte, über welche die Art. thorac. longa hinweglief.

Bei der Anastomosis arterio-venosa sind wieder jene Erscheinungen zu unterscheiden, die lediglich durch diesen Zustand, und solche, die durch Nebenverletzungen bedingt sind.

Es kann an der betreffenden Stelle eine Geschwulst vorliegen, diese sichtlich und fühlbar pulsiren, beides muss aber nicht der Fall sein.

An der Anastomose, über diese mehr weniger weit hinaus, ist, namentlich dem Laufe der Gefässe folgend, ein charakteristisches, continuirliches, mit der Systole verstärktes Schwirren zu fühlen und ein ebensolches Geräusch zu hören. Die Intensität desselben kann sehr bedeutend, selbst auf Distanz und auch vom Patienten wahrzunehmen sein, was besonders beim Vorkommen am Halse und Kopfe nicht zu verwundern ist. An einzelnen Stellen, wie der Subclavia, kann auch ein durch die gegebenen Veränderungen gesetzter Dämpfungsbezirk bestehen.

Der Puls in der jenseits gelegenen Arterie wird, wenn sich nicht ein ausgezeichneter Collateralkreislauf entwickelt hat, gegen die zu vergleichende Arterie meist kleiner, verspätet sein, ja er kann vollkommen verschwinden. Oft fallen schon gleich bei der Besichtigung an der betreffenden Stelle oder über diese hinaus, auch an der ganzen Extremität, neben deutlicher Cyanose Netze feinerer oder stark ausgedehnter Venen auf. Mitunter zeigen nicht nur die peripheren, sondern auch centrale Venenabschnitte deutliche Pulsation, ganz besonders bei dem fraglichen Leiden an der Ellenbogenbeuge, oder höher oben an der Brachialis, Erscheinungen, die, wie Bramann nach directen manometrischen Messungen mit v. Bergmann gezeigt hat, durch ganz bedeutende Druckerhöhung in diesen Gefässen infolge des Einströmens arteriellen Blutes bedingt sind, während an der unteren Extremität, wegen nicht ausreichender Anastomosen zwischen den oberflächlichen und tiefliegenden Venen, Pulsationen nicht in dieser vollkommenen Weise und nur allenfalls in der nächsten Umgebung der arteriell-venösen Anastomose zustande kommen. Auf die Möglichkeit der Blutzufuhr zu der betreffenden Vene auch noch von einem benachbarten Arteriengebiete her möchte ich in der Deutung der verschiedenen Erscheinungen ein Gewicht legen.

Aus der unter vermindertem Druck stattfindenden arteriellen Blutzufuhr und dem behinderten Abflusse aus den Venen gegebenen Stauung erklärt sich das Oedem, das sich an dem betreffenden Körpertheile, aber nicht bloss an der unteren, sondern ebenso stark auch an der oberen Extremität, wie ich gleich zeigen werde, findet. Auch hängt mit der behinderten Circulation die oft ganz bedeutende Temperaturdifferenz homologer Körpertheile zusammen.

Die schmerzhaften Sensationen, Gefühl von Schwere, andere Parästhesien hängen, insoferne sie nicht durch eine gleichseitige Verletzung der Nerven bedingt sind, mit der Circulationsstörung zusammen. Die Schwäche der Extremität, atrophische Veränderungen in der Muskulatur sind auf die gleiche Ursache zurückzuführen, wohl auch als Inactivitätsatrophien aufzufassen. Sie können die Unbrauchbarkeit der betreffenden Extremität mit sich bringen.

Zwei Krankengeschichten meiner eigenen Beobachtung gewähren einen guten Einblick in alle diese Verhältnisse; von dem ersten Kranken zeige ich noch ein sehr charakteristisches Bild (Fig. 56).

Am 19. April 1898 wurde gegen den 42jährigen Gärtner H. M. aus ziemlicher Nähe ein Schuss abgegeben, der ihn in die Brust unterhalb des rechten Schlüsselbeines traf. Er konnte noch nach Hause gehen, stürzte aber dort infolge des Blutverlustes zusammen. Der herbeigeholte Arzt vernähte der Blutstillung halber die Wunde, nachdem Tamponirung nicht ausgereicht hatte. Als Folgen der Verletzung stellten sich Gefühllosigkeit, Bamstigsein und endlich eine solche Schwäche in der Extremität ein, dass sie der Kranke zu seiner Erleichterung in einer Binde tragen musste. Nach zwei Tagen wurde die Kugel, die einige Centimeter unterhalb des rechten Schulterblattes sass, extrahirt. Später traten brennende Schmerzen im Arme auf, die dem Kranken den Schlaf raubten. Massage und elektrische Behandlung brachten keine Erleichterung, und nachdem Patient deshalb schon im September 1898 vorübergehend an der Klinik gewesen war, stellte er sich wegen Zunahme der Beschwerden, namentlich der Schwäche, am 6. Juni 1899 neuerdings vor. Sofort fällt die Schwellung an der rechten Brustseite, der grössere Umfang an der Schulter und dem Arme der rechten Seite auf, Messungen am Oberarme ergeben im Vergleiche zur linken Seite Differenzen von 3—4 *cm*, am Vorderarme 2 *cm* zu Gunsten der rechten Seite.

Die Schwellung an der Brust drückt sich in der Weise aus, dass der Umfang der rechten Thoraxhälfte, in der Achselfaltenhöhe gemessen, 63 *cm* gegen 49 der linken Seite beträgt. Weiterhin treten die Venen nicht nur, wie die Abbildung zeigt, deutlich hervor, sondern es ist auch die Schwellung der vorderen Brustseite, die in ihrem obersten Antheile pulsatorisch gehoben wird, durch Venenconvolute gebildet. Am Herzen ist

nichts Abnormes, aber gegen seine Basis zu, nach der Aorta hinauf, längs dem rechten Sternalrande zum ersten Intercostalraume, von hier nach der

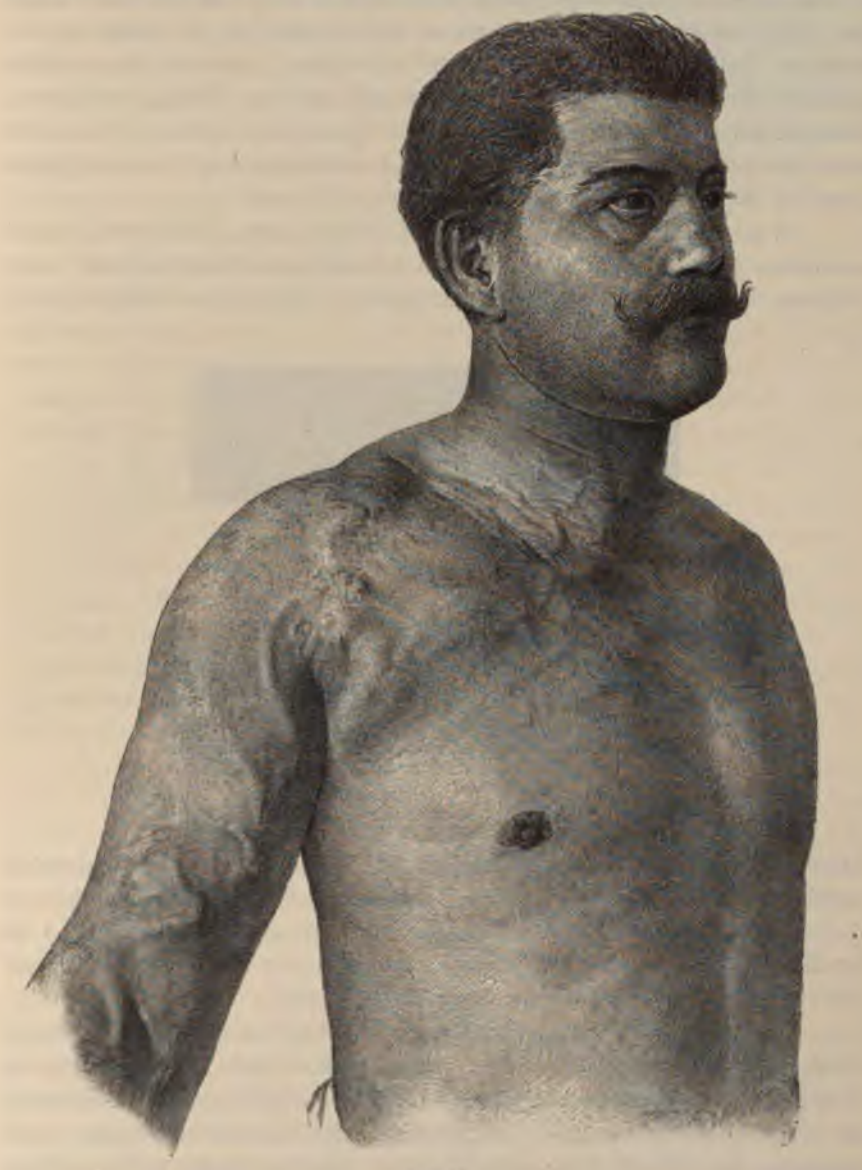


Fig. 56.

Achsel zu, endlich in der Fossa supraclavicularis ein continuirliches, mit jeder Systole verstärktes Sausen zu hören, das sich auch noch nach dem Oberarme verfolgen lässt. Sein Punctum maximum liegt unmittelbar nach

aussen vor einer Narbe, die sich unter dem inneren Drittel der Clavicula befindet. Während das Geräusch an dieser Stelle auch bei stärkerem Drucke mit dem Stethoskope gleich bleibt, wird es über den Venenconvoluten und der Vena jugularis externa, wo es überall sehr gut zu hören ist, bei festerem Aufsetzen des Stethoskopes schwächer, verschwindet endlich gänzlich. Im gleichen Sinne ändert es sich mit dem Heben des Armes. Ueberall, wo man das Geräusch hört, fühlt man es auch als ein deutlicheres oder schwächeres Schwirren. Pulsation bestand an den Venen nirgends trotz der Nähe der Einströmungsöffnung am Herzen.

An der rechten Seite ist oben der Schall etwas leerer und überall vesiculäres Athmen zu hören. An den beiden Carotiden besteht keine Differenz im Pulse. Die rechte Brachialis ist infolge der an der ganzen



Fig. 57 *A.*



Fig. 57 *B.*

Extremität verdickten Haut nicht tastbar, die Radialis sehr enge, der Puls kaum zu fühlen. Der Unterschied tritt an den beiden Curven sehr deutlich hervor.

Die tactile Sensibilität erscheint am Ober- und Vorderarme und an der Handfläche an der radialen Seite gegenüber der ulnaren leicht erhöht. Die rechte Extremität ist schwächer als die linke.

Aus den obigen Erscheinungen wurde die Diagnose auf eine Anastomosis arterio-venosa zwischen Art. und Vena subclavia mit Zwischenlagerung eines grösseren Sackes (Aneurysma varicosum) mit gleichseitiger Verletzung des Plexus brachialis und hochgradigen Stauungserscheinungen angenommen. Da Patient von einer Operation nichts wissen wollte, musste man sich auf Bandagiren des Armes und zeitweilig erhobene Lage der Extremität beschränken, was dem Patienten auch einige Erleichterung brachte.

Sehr ähnlich lagen die Verhältnisse bei einer 30jährigen Frau, welche ebenfalls nach einer Schussverletzung in der gleichen Gegend wie bei

obigem Patienten ein sehr deutliches Schwirren, continuirliches, in der Systole verstärktes Geräusch an einer kleinen, am Uebergange des äusseren in das mittlere Drittel der Clavicula befindlichen Geschwulst wahrnehmen liess, welche Erscheinungen sich nach der Nachbarschaft verbreiteten. Dabei bestand eine Parese der rechten oberen Extremität, die leicht ödematös, bläulich gefärbt und kühler anzufühlen war. Die Kranke kam zwecks elektrischer Behandlung in das Ambulatorium, und während durch lange Zeit die Erscheinungen die gleichen blieben, waren wir nicht wenig erstaunt, als eines Tages Schwirren und Geräusch verschwunden waren und auch bis zum heutigen Tage blieben.

Die Diagnose einer solchen arteriell-venösen Anastomose ist meist mit Berücksichtigung der eben angegebenen Symptome und der causalen Momente leicht zu stellen. Das continuirliche Geräusch kann mit Nonnensausen nicht verwechselt werden, denn wenn dieses auch mitunter über der Anonyma und selbst über der Cava gehört wird, so ist dies doch nur bei gewissen Körperstellungen der Fall, und es verschwindet mit dem Exspirium und dem Husten. Weiter werden dann die Erscheinungen an den Venen, eine eventuelle Schwellung der Extremität u. dgl. die Diagnose verstärken. Schwinden die Geräusche, die Venenschwellungen mit der Compression des arteriellen zuführenden Gefässes, erleiden die Erscheinungen Modificationen, je nachdem es gelingt, die Arterie oder Vene isolirt zu comprimiren, so wird es nicht schwer sein, die Diagnose zu sichern. In Bezug auf die feinere Localisirung der Communicationsstelle wird aber noch eine genauere Erwägung der sämmtlichen Verhältnisse, namentlich die Untersuchung des Collateralkreislaufes, nöthig sein.

Prognose und Verlauf. Bei den Verletzungen der Arterien wird es sich darum handeln, ob sich an dem angeschossenen oder angestochenen Gefässe ein die Oeffnung verschliessender Thrombus und dieser von hinreichender Festigkeit, oder ein die Arterie tamponirendes Hämatom bildet, in welchen Fällen eine definitive oder vorübergehende Ausheilung möglich ist. Der früher beschriebene Fall jener Frau, wo es nach einer Schussverletzung zur Anastomosis arterio-venosa an der Subclavia gekommen war, beweist, dass selbst solche Veränderungen einer spontanen Heilung fähig sind. Es muss zu einer Thrombose an der Communicationsöffnung gekommen sein, die aber so gestaltet war, dass auch nach ihrer Schrumpfung die Circulation in der Arterie und Vene ungehindert ermöglicht war. Ausserdem sehen wir, dass die Anastomosis arterio-venosa oft viele Jahre getragen wird, meist ist sie aber doch mit beträchtlichen Beschwerden und einer nicht gleichgiltigen Functionsbehinderung verbunden. Oftmals kommt es an den Extremitäten, nachdem ein rasches Anwachsen der Geschwulst, sei es im secundären Sacke oder häufiger des Varix aneurysmaticus vorausgegangen war, oder infolge von Thromben durch die gesteigerte Circulations-

störung und Stauung, zu allen jenen weiteren Störungen, Geschwürsbildung, Gangrän, wie wir solche schon zu wiederholtenmalen geschildert haben. Am Halse kann diese Geschwulst mit den wichtigeren Nachbargebilden in Beziehung treten, namentlich aber wieder durch die Circulationsbehinderung im Gehirne von demselben Einflusse für das Befinden, ja für das Leben des Kranken sein, wie das Aneurysma verum. Endlich ist an einzelnen Stellen immer die Möglichkeit der Ruptur gegeben.

Für viele Fälle ist die Prognose durch die Möglichkeit der Operation besser geworden.

Therapie. Diese wird bei den Verletzungen zumeist, bei vielen derselben wohl ausschliesslich der Chirurgie anheimfallen. Es wird sich um die Blutstillung, Entfernung eingedrungener Projectile u. dgl. handeln. Bei den staunenswerthen Fortschritten der Chirurgie ist das Gebiet ihres Einschreitens, die Art der Hilfe eine immer ausgedehntere und erfolgreichere geworden. So hat man sich nicht nur auf das Aufsuchen blutender Gefässe in Körperhöhlen, Entfernung des Extravasates, Unterbindung des Gefässes, in neuester Zeit selbst der Innominata (A. Ramon Hernandez) und der Aorta abdominalis oberhalb des Abganges der Renalarterien (Keen) beschränkt, sondern auch mit glücklichem Ausgange, d. h. erhalten gebliebenem Lumen, zunächst die seitliche Naht an einer Reihe von Arterien ausgeführt (Israel an der Iliaca, Lindner und Manteuffel an der Femoralis, Heidenhain an der Axillaris, Ziegler und Seggel an der Carotis, letzterer trotz queren Verlaufes der Schnittwunde an der Carotis communis), aber nicht nur die seitliche, sondern auch die circuläre Naht mit Invagination der durchschnittenen Gefässenden vollbracht. Kümmel ist, nachdem Experimente an Thieren von Murphy u. A. ausgeführt und gelungen waren, noch weiter gegangen; er hat nach Resection eines 4—5 *cm* langen Stückes einer carcinomatös infiltrirten Arteria femoralis die Gefässenden durch Ineinanderschieben vereinigt und mit Erhaltung des Lumens durch circuläre Naht zur Heilung gebracht. Endlich gibt Dörfler nach eingehenden Versuchen an Hunden die Indicationen für die Arteriennaht in kritischer Besprechung.

Die arteriell-venöse Anastomose wird in manchen Fällen keines schwereren Eingriffes und nur einer sorgfältigen Ueberwachung bedürfen. An den Extremitäten, namentlich den oberen, wird eine gewisse Bethätigung, um die erschwerte Circulation aufrecht zu erhalten, sowie eine zeitweise Lagerung mit Erleichterung des Blutrückflusses, in einzelnen Fällen auch Bandagiren zweckmässig sein.

Erheischen es die Beschwerden des Kranken, so wird, wo es irgend ausführbar ist, am Kopfe und Halse die Unterbindung der Gefässe, sonst eines jener Verfahren in Betracht kommen, wie sie bei den Aneurysmen angewendet werden, zumeist die Unterbindung der Gefässe ober- und unterhalb des Sackes mit Exstirpation desselben.

B. Arrosionen. Schon bei der Periarteriitis (Seite 10) wurde auf die Fortleitung der Entzündung von der Nachbarschaft her, so namentlich vom Pericardium auf die Aorta ascendens, aufmerksam gemacht, und wenn es häufig genug geschehen mag, dass bei einer solchen Ausbreitung auf die tieferen Wandschichten des Gefässes dasselbe dadurch in seinem Tonus geändert wird, so wird die einfache Fortleitung der Entzündung am Wege der Lymphangitis und Perilymphangitis nach der Gefässcheide doch kaum ausreichen, um eine solche Schädigung der Wand hervorzubringen, dass es zu einer Zerreissung derselben kommt. In dieser Weise erklärt nämlich Bazy (bei Ayrer) die völlige Durchtrennung der Art. tib. post. in der Mitte des linken Unterschenkels und Bildung eines hämorrhagischen Sackes (Aneur. spur.). Da es sich um Fortleitung der Entzündung von Geschwüren am Fusse an einem 71jährigen Manne handelte, und die Brüchigkeit des Gefässes bei der Operation constatirt wurde, sind andere Deutungen nicht ausgeschlossen. Es dürfte sich wohl, wie ich ebenfalls schon an der angezogenen Stelle hervorgehoben habe, in solchen Fällen um wirkliche schwere bacilläre Infections- und Entzündungsvorgänge handeln, da ja die Erfahrung zeigt, dass sich solche Arrosionen der Gefässe zumeist im Gefolge der septischen Processe, bei Variola, Scarlatina, Diphtherie, Typhus, nach den verschiedenen Operationen, namentlich Amputationen u. dgl. ereignen. Da es aber hier eher zur Thrombosirung kommt und die Arrosion grösserer Gefässtämme immerhin selten ist, scheint die Vermuthung, dass es sich noch um Hinzutreten besonderer Gelegenheitsursachen handelt, umso gerechtfertigter, als (siehe Seite 11) man bei solchen Umständen in der That relativ häufig derartige Arrosionsblutungen antrifft. So hat Kolisko (Schrötter, Vorl. über die Krankh. d. Luftröhre, Seite 24) im St. Annenkinderspitale allein 12 Fälle von Arrosion der Art. anonyma mit tödtlicher Blutung bei Kindern beobachtet, die nach der Tracheotomie infolge von Diphtherie durch Decubitus der vorderen Trachealwand seitens der Canüle zustande gekommen waren.

Hierüber liegen neben meinen eigenen bereits eine ganze Reihe von Beobachtungen vor (so von Körte, Gnändinger, Bayer, Frühwald, Ganghofner, Hecker). Frühwald berichtet aus derselben Quelle (Widerhofer's Klinik) über ein $3^1/_2$jähriges Kind, an dem wegen Laryngitis croup. von Professor Weinlechner die Tracheotomia inferior ausgeführt worden war; am 16. Tage nach derselben erfolgte die tödtliche Blutung. Die Nekroskopie ergab zunächst eine Arterienanomalie, die für das leichtere Zustandekommen der Blutung wohl nicht gleichgiltig ist und auch von anderen Autoren bei diesem Ereignisse gefunden wurde (Ganghofner, Bayer), nämlich den Ursprung der Carotis comm. sin. aus dem weiter nach links hin gerückten Stamme der Arteria anonyma. Die Blutung war aus einem erbsengrossen, in den unteren Theil der Trachealwunde vorgestülpten

Säckchen erfolgt. Ich halte dieses Säckchen für ein herniöses Arrosionsaneurysma der Anonyma, das durch seine aus Mangel an stützendem Gewebe hervorgerufene Berstung unter den genannten Umständen, vielleicht auch unter dem Einflusse der Hustenbewegung die Blutung verursachte.

Aber auch andere Nebenumstände, so namentlich unregelmässige Calibrirung der Trachea, wie sie insbesondere bei Tumoren vorkommt, werden den durch das Liegen der Canüle etwa bedingten decubitalen Vorgängen Vorschub leisten, umsomehr als die Wand der Luftröhre im Gefolge langandauernder Compression von aussen malacische Veränderungen erfahren haben kann. So sah ich an meiner Klinik vor 2 Jahren eine Frau zugrunde gehen, bei welcher wegen ausgedehnter Struma carcinomatosa die tiefe Tracheotomie mit Einführung eines langen Rohres vorgenommen werden musste. Nach 10 Tagen günstigen Verlaufes trat Fieber ein und es erfolgte kurze Zeit später tödtliche Blutung aus der Luftröhre, die, wie die Section zeigte, durch Arrosion der Arteria anonyma entstanden war.

Ganghofner führt zwei weitere Fälle an und bespricht das ganze Ereignis in ausführlicher Weise. Dieses kommt am häufigsten im Gefolge der Tracheotomie aus der Anonyma vor, woran sicherlich jene Eitersenkungen sogar bis hinter das Sternum Ursache sind, die ich selbst häufig genug zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Blutung ereignet sich aber auch aus anderen Gefässen, der Art. thyreoidea, oder abnormen Verbindungsästen. Es ist auch nicht immer an der Anonyma eine bestimmte Stelle, die hintere, vordere, sehr häufig die mediale Wand, die durchbricht, was mit den speciellen Verhältnissen des an die Arterie heranreichenden diphtheritischen oder Decubitusgeschwüres zusammenhängt.

Ein zusammenfassendes Studium haben die im Gefolge der Diphtherie vorkommenden Blutungen durch Engelhardt erfahren.

Ueberhaupt scheint die Arrosion bei den zarten Arterien der Kinder häufiger zu sein als bei Erwachsenen, obwohl man glauben sollte, dass, wenn einmal die Ernährung eines Gefässes an einer umschriebenen Stelle durch Behinderung in der Circulation der Vasa vasorum leidet, leicht ein Absterben seiner Wandung und umso leichter der Durchbruch stattfinden müsste, als ja die Ernährung der Gefässwand von der Intima her gewiss nicht ausreichend ist. Aehnlich sind die Perforationen der Arteria femoralis bei vereiternden Bubonen aufzufassen.

Bittner sah bei einem 15 Wochen alten Kinde Tod durch Verblutung aus der Carotis communis eintreten, in welcher durch Druck des Drainrohres, das in einem von aussen geöffneten Retropharyngealabscesse lag, die Perforation an einer linsengrossen Stelle zustande gekommen war. Bei einem 11jährigen Knaben (Beobachtung desselben Autors) kam es aus dem spontan eröffneten Retropharyngealabscesse infolge hochgradiger Zerstörung der rechten Art. vertebralis am zweiten Halswirbel im Bereiche

des tuberculösen Krankheitsherdes zur tödtlichen Blutung nach hinzugetretener septischer Infection.

Andere Arten von auf grössere Arterien vordringenden Ulcerationsprocessen bleiben doch immer recht selten. Nach der Tuberculose, von



Fig. 58 *A*.

der gleich gehandelt werden soll, dürfte noch das runde Magen-Duodenalgeschwür mit seinem Uebergreifen auf grössere Gefässe am meisten in Betracht kommen. Hier zeige ich (Fig. 58 *A*, *B*) die Perforation der Art. lienalis. An der Hinterwand des mit dem Pankreas verwachsenen Magens einer 71jährigen Frau befindet sich ein grosses Ulcus, das die Art. lienalis arrodirt und so zur tödtlichen Blutung geführt hat.



Fig. 58 *B*.

Sehr lehrreich sind die folgenden zwei Beobachtungen.

Ein 31jähriger Messner hatte sein Gebiss verschluckt, das in dem Oesophagus eingekeilt blieb und nach 17 Tagen mit seinem scharfen linksseitigen Hartkautschukende eine Arrosion der Wandung bis in den Bogen der Aorta zwischen dem Abgange der linken Carotis comm. und Subclavia

bewirkte (Fig. 59). Das Bluterbrechen führte, nachdem es sich stündlich wiederholt hatte, nach 17 Stunden zum Tode.

Altmann erzählt folgende Krankengeschichte: Die Beschwerden eines 30jährigen Mädchens, das endliche Bluterbrechen wurden mit einem Ulcus rotundum in Verbindung gebracht. Bei der Nekroskopie aber zeigte sich, dass ein im Oesophagus befindliches, $3^1/_2$ *cm* langes Knochenstück die Ursache eines Geschwüres in diesem mit folgender Perforation der Aorta thoracica am Abgange der vierten rechten Intercostalarterie geworden war.

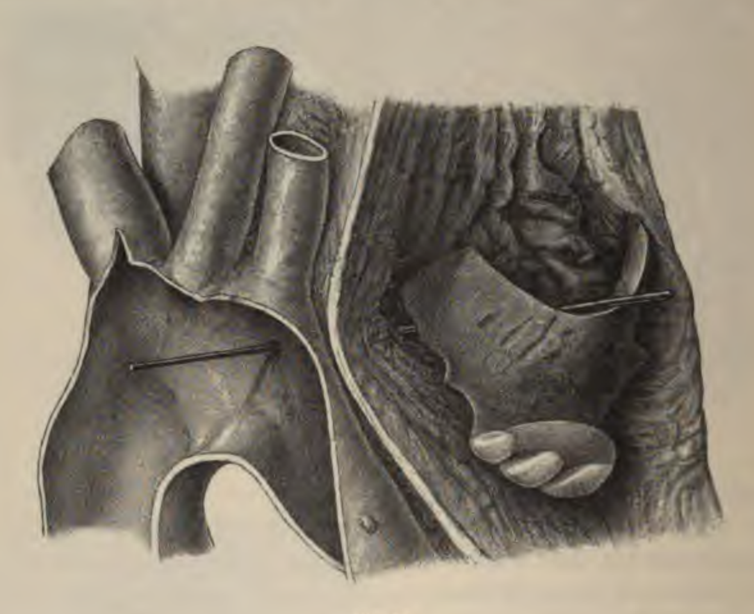


Fig. 59.

Diese beiden Beobachtungen bestätigen sehr schön den von mir so oft ausgesprochenen Satz, dass die verschiedensten Fremdkörper viel häufiger Veranlassung zu Ulcerationen geben, als man dies gewöhnlich bei Stellung von complicirten Diagnosen in Betracht zieht.

Dixon beobachtete eine tödtliche Nachblutung durch Arrosion der Art. subclavia nach Eröffnung eines Echinococcussackes, welcher von deren Gefässcheide ausgegangen war. So finden sich vereinzelte Angaben über ähnliche Arrosionen in der Literatur; ich erinnere noch an den Fall Kolisko des mycotischen Arrosionsaneurysmas der Coeliaca Seite 179.

Die Häufigkeit der Lungenblutungen durch Arrosion von Arterienstämmen ist ja bekannt. Selten ist es die Erweichung der Wand einer durchgängig gebliebenen Arterie innerhalb jauchigen Caverneninhaltes, viel

wichtiger ist die Infiltration der pulmonalen Arterienäste im Gefolge der Tuberculose, der überhaupt häufigsten Art von Arterienarrosion, und die Berstung der in dieser Art hervorgerufenen Arrosionsaneurysmen; sie wurden schon auf Seite 177 und ff. eingehend gewürdigt. In dieser Weise ist auch schon tödtliche Pneumorrhagie durch Arrosion der Aorta von Seite tuberculöser Lymphdrüsen mit gleichzeitiger Eröffnung der Luftwege beobachtet worden (Baréty).

Uebrigens können auch Fremdkörper zur Arrosion von Lungenarterienästen und so selbst zu einer tödtlichen Hämorrhagie führen. Dies beobachtete unter anderem Buberl, nachdem ein Holzstück, das unbestimmt lange im unteren Aste des rechten Bronchus gesessen und neben schweren Veränderungen in der Lunge endlich zu einer Perforation in der hinteren Wand des rechten Astes der Pulmonalarterie geführt hatte.

Bei der Widerstandsfähigkeit der Arterienwand gehört die Perforation über andringenden, zerfallenden Neubildungen zu den grossen Seltenheiten; solches ereignet sich bei Carcinomen des Oesophagus nach der Aorta hin. Hierbei kommt es nicht immer zur eigentlichen Perforation, sondern nachdem das Neoplasma, der Zerstörungsprocess bis an die Media vorgedrungen ist, reisst die nicht mehr ausreichend gestützte Intima endlich ein und es erfolgt die tödtliche Blutung aus der Speiseröhre, nicht selten auch aus den gleichzeitig eröffneten Luftwegen.

Die mitgetheilten Krankengeschichten haben gezeigt, dass in einzelnen Fällen die Blutungen, die ja das hervorragendste Moment im Symptomencomplexe bilden, zeitweise stillestehen. Ohne Zweifel kann dies durch ausreichende Thrombenbildung auch in definitiver Weise erreicht werden, wie nicht seltene Fälle von Lungen- und Magenblutungen zeigen. Da es sich meist darum handeln wird, Zeit zu gewinnen, kann die Frage der Transfusion wohl erwogen werden.

Auch hat sich übrigens bereits hier die Kunsthilfe Wege gebahnt und durch lebensrettende Unterbindung arrodirter Arterien Erfolge erzielt.

Anomalien des Inhaltes.

Unter den mannigfaltigen abnormen Bestandtheilen des Inhaltes der Arterien sind vor allem die Thromben und Emboli zu nennen, da ihnen in Bezug auf ihre biologischen Folgen die grösste Bedeutung zukommt. Wir wollen demnach zunächst auf sie näher eingehen, wobei sich auch ihr Verhältnis zu jenen anderen fremdartigen Körpern ergeben wird, die sich unter besonderen Umständen in den Arterien finden können; es sind dies: Antheile von Neoplasmen, Parasiten, Fett, Pigment, Luft, endlich von aussen eingedrungene Fremdkörper.

Auf die im Blute circulirenden und an bestimmten Stellen des Gefässystems abgelagerten Mikroorganismen soll hier im besonderen nicht eingegangen werden.

Thrombose und Embolie.

Die Erkenntnis dieser Processe hat das Verständnis vieler der in unserem Organismus vorkommenden pathologischen Vorgänge ganz wesentlich gefördert und in viele früher in ihrer Entstehung dunkle Vorgänge Klarheit gebracht.

Die metastatische Verbreitung von Neoplasmen hat durch die Erkenntnis der Vorgänge bei der Embolie, der Möglichkeit der Verschleppung kleinster Theilchen aus den Venen, aus dem Pfortaderkreislauf nach den Lungen, durch deren Capillaren nach den Körperarterien ihre Begründung gefunden. So wissen wir jetzt, dass das runde Magengeschwür auf das innigste mit thrombotischen Vorgängen in den Gefässen der Magenschleimhaut zusammenhängt, so erklären wir den Tod infolge ausgebreiteter Verbrennungen der allgemeinen Decke mit der durch das Zugrundegehen von Blutkörperchen gesetzten Thrombenbildung in den verschiedenen und lebenswichtigen Organen. Da aber die localen Vorgänge an der betreffenden Gefässtelle schon an und für sich von grösster Wichtigkeit sind, so ist ein genaueres Eingehen in diesen Theil der Erkrankungen der Körperarterien wohl gerechtfertigt.

Bei den vielfachen Wechselbeziehungen, welche beide Processe miteinander haben, bei der grossen Aehnlichkeit in ihren klinischen Erscheinungen

und in ihrem weiteren Verlaufe ist es am zweckmässigsten, sie unter Einem zu besprechen.

Der Thrombus kann wandständig nur an einer kleinen Stelle des Arterienrohres haften oder auch, selbst in den grossen Gefässen, deren Lumen ganz ausfüllen — obturirender Thrombus — er kann als primärer auf eine kleine Strecke des Gefässes beschränkt bleiben, durch Anlagerung neuer secundärer Gerinnsel an Ausdehnung nicht nur nach der Peripherie, sondern auch nach dem Centrum hin zunehmen oder auf eine grosse Strecke des Gefässystems in directer Fortleitung und im Uebergreifen auf die Nebenäste reichen. So kann sich der Thrombus von einer Tibialis bis in die Aorta abdominalis hinauf, dann auch in ihre Nebenäste und in die Iliaca der anderen Seite hinüber erstrecken.

Die Thrombosirung kann an einer Stelle als solche, also autochthon entstanden sein, oder sich erst secundär an einem Embolus und von diesem weiter entwickeln. Dann findet die Anlagerung neuer Gerinnsel, wie schon Seite 188 hervorgehoben wurde, meist mit sehr deutlicher Schichtungbildung statt, ein Umstand, der, wenn erst wieder die Herzthätigkeit in ausreichender Weise gehoben ist, mitunter zu einer Zerwühlung des ganzen Thrombus und dann weiteren Folgen führt. An der genannten Stelle wurde auch bereits die oft so wichtige Herstellung eines Gerinnes durch denselben besprochen. Je nachdem es sich um eine langsam zustande gekommene Fibrinausscheidung oder um rasche Gerinnung mit Mitreissen der rothen Blutkörperchen, oder später mit Zerfall dieser und Ablagerung des Blutfarbstoffes, dann auch wieder um theilweise Auswaschung desselben handelt, wird die Farbe des Thrombus eine verschiedene, weisse, graugelbliche, rostbraune sein. Mit dem Fortschreiten der Organisirung desselben wird meist eine Obsolescenz, namentlich der kleineren Gefässe herbeigeführt. Anderseits können die Vorgänge, welche zum Unterschiede der Umwachsung eines in Gewebe eingedrungenen Fremdkörpers in einer Durchwachsung desselben durch die von der Adventitia her vordringende Neubildung von Gefässen und Bindegewebe bestehen, die ursprüngliche Thrombusmasse zum allmählichen Schwinden bringen und durch gleichzeitige Endothelwucherung von der Umgebung her wieder eine gewisse Ausglättung, endlich mit der weiteren Retraction des neugebildeten Bindegewebes eine grössere Durchgängigkeit des Gefässes bewirken.

Mitunter tritt an einzelnen Antheilen eine fettige Degeneration der weissen Blutkörperchen ein; dadurch kommt es zur Herstellung eiterähnliche Massen enthaltender Räume, bei Eindringen von virulenten Mikroorganismen aber zur wirklichen Vereiterung. Bei alten Thromben ist die Ablagerung von Kalksalzen, also starrstes Verbleiben, nicht selten, während frische, weisse, kleinere Thromben nach vorangegangenem Zerfalle zweifellos eine Resorption — allerdings mit verschiedenen und auch wieder nicht

gleichgiltigen Folgen — eingehen können. Mit allen diesen Veränderungen gehen, ich möchte sagen im gleichen Schritte, klinische Erscheinungen einher.

Ursache der Thrombose dürfte am häufigsten nicht ein Umstand, sondern eine Vereinigung mehrerer sein, von denen dann der eine oder der andere den letzten Anstoss gibt. So sehen wir bei veränderter Beschaffenheit des Blutes, wie sie im Gefolge von Infectionskrankheiten zustande kommt, doch nur relativ selten Thrombosirung auftreten. Die Reihenfolge der fraglichen Krankheiten dürfte etwa Variola, Processus puerperalis, Typhus, Scarlatina, recht selten Morbillen sein, während, wie wir jetzt wissen, das Vorkommen bei Influenza und hier mit Vorliebe in der Poplitea (v. Leyden) zu dem häufigeren gehört. Die Annahme scheint wohl berechtigt, dass es sich hier um Toxine handelt, die zerstörend auf die Blutkörperchen einwirken, wie dies in ähnlicher Weise bereits nach den älteren Untersuchungen von Silbermann, neueren von Heinz, durch gewisse Gifte, Phosphor, Arsen, chlorsaures Kali, Sublimat (ein interessanter Fall von Nitrobenzolvergiftung ist aus meiner Klinik von Ehlich und Lindenthal mitgetheilt) geschieht, durch welche die Blutkörperchen zerstört werden und damit die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht wird. Ob hierbei die Blutplättchen wirklich jene hervorragende Rolle spielen, wie dies von vielen Autoren bereits als feststehend angenommen wird, bleibt wohl noch unentschieden.

Die gesunkene Herzaction, die ja schon an und für sich durch die Verlangsamung und Abschwächung des Blutstromes ein Hauptmoment für die Beförderung der Thrombosirung des Blutes sowohl im Herzen wie in den entfernten Arterien ist, wird gerade bei den Infectionskrankkeiten unterstützend einwirken, aber für jeden einzelnen Fall müssen diese Momente einer sehr genauen Beurtheilung unterzogen und vorläufig muss eher noch zugegeben werden, dass der Zusammenhang nicht immer klar liegt. So geht es doch schwer an, die Thrombose der Aorta, die an einem sonst an Herz und Gefässen gesunden 44jährigen Manne im Juli eintrat, mit der im Jänner überstandenen Pneumonie in Verbindung zu bringen. Bei Cathomas soll die Thrombose der Anonyma mit ihrer Ausbreitung in die Axillaris und Brachialis und consecutiver Gangrän im Gefolge einer Influenza-Bronchopneumonie entstanden sein; bei der 64jährigen Frau fand sich aber Atherom der Aorta; bei Bardescu kam es im Gefolge einer Pleuritis, die vielleicht mit Influenza zusammenhieng, zu einer Thrombose der linken Brachialis, ebenfalls mit Gangrän; am Herzen bestand nichts Abnormes; doch werden hier erst eingehende Untersuchungen des Herzfleisches nach den neuen Methoden vorgenommen werden müssen, um über dessen Einfluss auf das Wesen der marantischen Thrombose sichere Aufschlüsse zu bekommen.

Aus demselben Grunde der verlangsamten Blutströmung kommt es mit Vorliebe in ausgeweiteten Stellen der Arterien zu jenen oft so grossen Thromben, von denen wir seinerzeit gehandelt haben. In der gleichen Weise wirken auch wieder die Gefässstenosen. Oberhalb und unterhalb dieser entstehen nicht selten ausgebreitete Gerinnungen, so bei Gefässcompressionen durch Geschwülste, selbst in der Aorta, z. B. der Aorta abdominalis durch ein Carcinom an der hinteren Wand des Magens. Die Compression von Arterien durch Blutextravasate und die dadurch in denselben entstehende Gerinnung ist, wie früher hervorgehoben, von einer besonderen Wichtigkeit.

Hierher gehört auch die Stockung in der Circulation, wie sie durch Behinderung des capillaren Blutabflusses bei Compression, Induration der bezüglichen Organe entsteht. Als das weitaus wichtigste Moment aber ist eine veränderte Beschaffenheit der Wandung, ihrer Intima, anzusehen. Alle Processe, die diese ihrer normalen Glätte berauben, irgendwelche Rauhigkeiten erzeugen, können Ursache zur Entstehung des Thrombus an der bezüglichen Stelle werden, namentlich also die Sklerose und die verschiedenen entzündlichen Processe, wie wir sie ausführlich besprochen haben. Dass aber die Rauhigkeit allein nicht immer ausreicht, sehen wir aus den zahllosen Fällen vorgeschrittenster Atheromatose, ja aus jenen Zerreissungen der Intima, die wieder zu einer Ausheilung gekommen sind. Tritt aber zu einem solchen Momente geschwächte Herzaction hinzu, dann kann dies ausreichen, um an der betreffenden Stelle eine Gerinnung zu bewirken.

Gelangt ein in den Blutstrom gerathener fremder Körper an die Theilungsstelle eines Gefässes oder in ein solches, für dessen Lumen er zu gross ist, so wird er, hier festgehalten, zum Embolus. Er kann zunächst nach seiner Gestaltung allerdings das Gefäss nur theilweise verschliessen, also noch etwas Blut vorbeilassen, oder auch das Lumen sofort vollständig obturiren. Zumeist aber wird sich an den Embolus Faserstoff anlagern und der so gebildete Thrombus nun das Gefäss umsomehr verengern oder vollständig verschliessen und sich mehr weniger weit nach beiden Richtungen ausbreiten. Auch wird dieser Thrombus alle schon früher besprochenen Veränderungen eingehen können. Eine besondere Wichtigkeit gebührt dem an der Theilungsstelle eines grösseren Gefässes reitenden Thrombus, denn dieses eigenthümliche Aufsitzen gibt die Erklärung, wie die Erscheinungen in dem Gebiete des einen Astes stärker ausgesprochen sein können als in jenem des anderen, wie sich die klinischen Erscheinungen allmählich entwickeln und wechseln können.

Bei der Wechselbeziehung, die zwischen Thrombose und Embolie besteht, kann ein Thrombus, aus irgend einem Antheile des Gefässsystems losgerissen, an einer entfernten Stelle zum Embolus werden und ein Embolus

die Ursache für die von dieser Stelle des Gefässsystems ausgehende Thrombose abgeben — thrombotische Embolie und embolische Thrombose.

Der Embolus rührt, wenn wir zunächst das Aortensystem berücksichtigen, von aus dem linken Vorhofe oder Ventrikel entstammenden oder von irgend einer Stelle der arteriellen Bahn losgelösten Gerinnseln her. So kann ein Thrombus aus der atheromatösen Aorta ascendens, aus einem Aneurysma am Bogen der Aorta den Embolus in einer Femoralarterie liefern. Hier muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass ein z. B. durch Verletzung eines Gefässes entstandener Thrombus längere Zeit an dieser Stelle ruhig liegen kann, bis er aus irgend einem Grunde, vielleicht zumeist durch verstärkte Herzaction, losgerissen an einem entfernten Gefässe zum Embolus werden kann.

Welche Umstände hierbei mitwirken, wie es geschehen kann, dass oft ein Thrombus lange unverändert bleibt, ein anderesmal, kaum entstanden, schon einen tödtlichen Embolus liefert, bleibt noch für viele Fälle unaufgeklärt. Jener zapfenartig in das Lumen der Aorta hineinragende, an die Schussöffnung angelagerte, lockere Thrombus, wie er auf Seite 337 abgebildet ist, gibt unter anderem zu dieser Betrachtung Veranlassung.

Aber auch alle in die Blutbahn gerathenen Producte endocarditischer und endarteriitischer Processe, solche aus einem durchgebrochenen myocarditischen Abscesse, losgelöste Gewebsantheile, z. B. von einer mit Vegetationen besetzten Klappe, können, noch weich oder bereits anderweitig verändert, verkalkt, zum Embolus werden. Hier sei an das in dieser Weise zustande kommende embolische Aneurysma (Seite 170) erinnert.

Wenn ich früher als Quelle für den Embolus die Strecke bis zum linken Vorhofe zurück genannt habe, so muss diese noch weiter nach rückwärts, auf das Stromgebiet des kleinen Kreislaufes ausgedehnt werden. Denn unter gewissen Umständen können kleinere Gerinnsel aus den Lungenvenen und so durch das linke Herz an eine entfernte Stelle der arteriellen Gefässbahn gerathen, ja es unterliegt keinem Zweifel, dass kleinste fremde Körper aus dem rechten Herzen durch die Pulmonalbahn hindurch in das linke Herz und so weiter gelangen können. Es besteht aber auch noch ein näherer Weg: Unter paradoxen Embolis versteht man solche, die mit Umgehung des Lungenkreislaufes durch besondere Verhältnisse, offenes Septum atriorum, Communication zwischen den beiden Ventrikeln, aus der rechten in die linke Herzhöhle und dann weiter getrieben werden.

In dem Falle von Litten gelangte ein von einem Thrombus des rechten Ventrikels herrührender Antheil durch das offene Foramen ovale in die Art. iliaca dextra und wurde in dieser neben älteren Embolien in anderen Körperarterien zum frischen Embolus.

Figur 60 bezieht sich auf eine Beobachtung (Wiener Museumspräparat), nach welcher es im Gefolge eines thrombotischen Processes in der Vena

cruralis auf dem gleichen Wege zur Verschleppung des Thrombus in die linke Arteria hypogastrica mit Verlegung derselben gekommen war.

Die anatomischen Folgen des Ereignisses bestehen zunächst an der Stelle desselben bei den gutartigen Embolis ebenso in einer Organisirung des secundären Thrombus, wie wir dies bei dem frischen besprochen haben; dabei können festere Emboli durch die Bindegewebswucherung dauernd eingeschlossen bleiben, und kommt es meist mit Rücksicht auf den geringeren Durchmesser der fraglichen Gefässe zu einem bleibenden Verschlusse derselben.



Fig. 60.

Die Möglichkeit der Resorption wurde schon angedeutet, andere Folgen kommen zur Besprechung.

Selbst an der Leiche kann es mitunter schwierig sein zu unterscheiden, ob es sich um einen autochthonen Thrombus oder einen Embolus mit secundärer Faserstoffanlagerung handelt; oft ist dies allerdings leicht, wenn der Embolus genau in die Lücke eines Thrombus im linken Herzen passt, oder wenn er, sei es nur bei histologischer Untersuchung oder schon makroskopisch, die gleiche Structur darbietet.

Stammt der Embolus aus einem eitrigen oder jauchigen Zerfallsherde, ist er somit Träger irgendwelcher toxischer Stoffe oder bakterieller Infection, so wird er selbst wieder als maligner an der Stelle seiner Einkeilung zur Ursache von Entzündung der Gefässwand und ihrer Umgebung mit Abscessbildung, Zerfall des Gewebes u. dgl.

Die biologischen Folgen der Thrombose und Embolie entsprechen jenen, wie sie durch die Verlegung der Gefässbahn, die gesetzte Circulationsstörung entstehen und wie wir sie bereits ausführlich bei den Verengerungen der Gefässe, bei der Bildung des Collateralkreislaufes abgehandelt haben. Sie werden daher, je nach den vorhandenen und möglichen Schutzeinrichtungen, bald einen gewissen Ausgleich erfahren, bald nur in einer stärkeren venösen Stauung, bald in leichterem oder schwererem Oedem, in Hämorrhagien in verschiedenen Organen, in trockenem und feuchtem Brande bestehen.

Wenn auch der Häufigkeit der veranlassenden Momente entsprechend sowohl die Thrombose als Embolie häufiger im vorgerückteren Alter vorkommt, so gibt es auch im jugendlichen Alter ausreichende ursächliche Momente für das Zustandekommen der beiden Processe; ich verweise auf die mit den Infectionskrankheiten zusammenhängenden Veränderungen, so

dass auch in diesem, ja selbst bei Kindern ihr Auftreten gar nicht so selten beobachtet wird.

Wenn wir vorläufig von der Pulmonalarterie absehen, so ist es kaum möglich, für die im Aortengebiet vorkommenden Embolien eine Häufigkeitsscala aufzustellen. Meinem Eindrucke nach dürfte die Reihenfolge: Gehirnarterien, Lienalis, Renalis, Darmarterien, Arterien der Extremitäten die richtige sein, indem Embolien in anderen Gebieten nicht in einer solchen Häufigkeit zur Beobachtung kommen, dass noch eine genauere Eintheilung möglich wäre. Die Schwierigkeit der Berechnung entsteht namentlich daraus, dass oftmals wohl der Sitz der secundären Thrombose angegeben ist, aber nicht deren eigentlicher Ausgangspunkt, was doch das Entscheidende ist. Wenn also z. B. bei einem Embolus in der Mes. sup. der secundäre Thrombus in die Aorta hineinreicht und nun der Fall unter den Thrombosen der Aorta verzeichnet ist, so verschiebt dies die Berechnung vollständig.

Um Wiederholungen möglichst zu vermeiden, will ich die die Thrombose und Embolie betreffenden klinischen Erscheinungen soweit möglich zusammenfassen und bei den einzelnen Gefässen, welche überhaupt zur Sprache kommen sollen, das Genauere angeben.

Symptome. Wenn bei malignen Thromben und inficirten Embolis Schüttelfrost mit weiteren Fiebererscheinungen beobachtet wird, so ist dies leicht verständlich; bei gutartigen Thromben lässt sich ein solches Ereignis durch nervöse Momente erklären, umso eher wenn gleichzeitig Schmerz aufgetreten war, doch wird man auch an die Resorption von bei der Gerinnung gebildeten Substanzen zu denken haben.

Die Erscheinungen von Seite des Nervenapparates, Schmerz, Hyp- und Parästhesien, Paresen und Paralysen, Schwinden der Reflexe, ferner trophische Störungen beeinflussen das Krankheitsbild in der verschiedenartigsten Weise. An den Extremitäten kommen sehr sinnfällig die direct durch den Gefässverschluss bewirkten Erscheinungen zur Beobachtung, Schwellung des blassen oder cyanotischen Gliedes, Marmorirung durch Venennetze. Das Wichtigste ist das Verhalten des Pulses in dem bezüglichen Arteriengebiete: er ist kleiner geworden oder auch ganz geschwunden.

Die Diagnose der in Frage stehenden Zustände wird meist, da ja die Symptome, wenn irgend ausgesprochen, höchst charakteristische sind, keinen Schwierigkeiten unterliegen, namentlich bei Berücksichtigung und Nachweis ursächlicher Grundleiden.

Die Unterscheidung zwischen Thrombose und Embolie kann mitunter ihre Schwierigkeiten haben.

Das plötzliche Eintreten der Erscheinungen wird für Embolie sprechen, doch kann es bei einem wandständigen Thrombus geschehen, dass erst durch

sein rasches Anwachsen und vollständiges Verlegen des Gefässes die Krankheitserscheinungen hervortreten.

Der Nachweis eines Vitium cordis bei der Untersuchung, oder das Bekanntsein seines Bestehens von früher her, eine frische Endocarditis werden ausschlaggebende Momente für die Embolie geben. An meiner Klinik liegt eben ein junges Mädchen mit Insufficienz und Stenose an der Bicuspidalklappe. Plötzlich kam es zur linksseitigen Hemiplegie und damit gleichzeitig zu einer ganz auffälligen Veränderung des uns wohlbekannten systolischen Herzgeräusches. Das Losreissen eines Vegetationsantheiles von der Klappe und dessen Einkeilung in einem Aste der Art. fossae Sylvii erklärt wohl ungezwungen das veränderte Symptomenbild.

Auf eines möchte ich noch besonders aufmerksam machen. Bei der Diagnose sucht man zunächst nach einem ursächlichen Herzfehler und lässt oft, wenn ein solcher sich nicht findet, die Möglichkeit der Embolie fallen. Da muss ich hervorheben, dass doch viel häufiger, als man dies gewöhnlich annimmt, durch Arteriosklerose bedingte Rauhigkeiten, d. h. durch diese bedingte Thrombenantheile, zur Ursache der Embolien werden können. In jedem Falle, wo sich der Patient im fraglichen Alter befindet, müssen wir auch ohne ausgesprochene Erscheinungen der Sklerose an die Möglichkeit einer solchen und somit auch ihrer Folgen denken.

Was den Verlauf anbelangt, so hängt derselbe im wesentlichen mit den bereits geschilderten Folgen zusammen. Wie schon gesagt, kann die Thrombose nicht nur selbst die Thrombose vergrössern, d. h. Ursache zur neuen Ablagerung von Faserstoff und somit zur Ausdehnung des Thrombus nach jeder Richtung werden, sondern auch die Hauptquelle für Embolien abgeben.

Bei dem gutartigen Thrombus werden lediglich die Folgen der mechanischen Gefässverlegung in Betracht kommen, somit zunächst die Frage von Wichtigkeit sein, ob diese eine theilweise oder eine vollständige ist, was auch bei dem Embolus vermöge seiner Form oder auch Art des Aufsitzens zutreffen kann; ich erinnere nur an den reitenden Embolus, und können sich hier die Verhältnisse mit der sich weiter ansetzenden Thrombose allmählich oder sehr rasch ändern.

Es wird ferner darauf ankommen, ob die Verlegung sich langsamer oder rascher ausbildet, denn im ersteren Falle wird mehr Zeit zur Anbahnung collateraler Wege, damit zur Vermeidung schlimmer Ernährungsstörungen in dem bezüglichen Gewebsantheile gegeben sein. Wie sich hierbei einzelne Gefässabschnitte und Organgefässe verschieden verhalten, braucht nur angedeutet zu werden. Es wird dies auch von dem Zustande der Gefässe selbst, ihrer Erweiterungsmöglichkeit abhängen, die ja häufig genug bei ausgedehnten Erkrankungen im Gefässysteme gelitten haben kann. Dem entsprechend sehen wir in dem einen Falle sehr rasch Erweichung

und Gangrän eintreten, während solche Folgen in einem anderen ausbleiben oder nur Andeutungen von Circulationsstörungen auftreten oder es zur Bildung von festen Infarcten kommt. Der Einfluss der malignen Embolie mit Zerfall des secundären Thrombus, Entzündung der Arterienwand und des umgebenden Gewebes mit allen weiteren Möglichkeiten wurde bereits erwähnt.

Mit Rücksicht auf diese Verschiedenheiten wird es nicht angehen, die Schwere des Ereignisses nach bestimmten Arteriengebieten anzugeben, immerhin lassen sie sich mit Rücksicht auf ihre Wichtigkeit und die Ausgleichsmöglichkeit etwa in folgender Weise gruppiren: Coronararterien, Pulmonalarterien, Aorta, Gefässe des Gehirnes, Meseraica, Gefässe der Niere, endlich jene der Milz.

Eine bestimmte Prognose zu stellen wird nie möglich, und selbst wenn in den Krankheitserscheinungen eine gewisse Besserung eintritt, wird grösste Vorsicht in der Beurtheilung des Falles nöthig sein, denn ein durch den Blutstrom anders und glücklicher gelagerter Embolus kann durch angesetzte Thromben, ein weitergeführter Embolus an entfernten Stellen neuerdings gefahrbringend werden. Ebensowenig lassen sich gegebenen Falles Angaben über die Dauer des Ereignisses bis zum Tode machen, da hier in Bezug auf die einzelnen Gefässe die grösste Verschiedenheit besteht, und soll hierauf weiterhin eingegangen werden.

Aorta.

Abgesehen von jenen Thromben, wie sie wandständig bei der entwickelteren Sklerose des Gefässes und hier mitunter in grosser Ausdehnung auch im Blutstrome flottirend aufsitzen, und von jenen die Aneurysmen oft massig ausfüllenden Gerinnungen, kommen die das Gefäss ganz verlegenden Thromben nur sehr selten vor. Ich habe nur dreimal Gelegenheit gehabt, bezügliche Fälle zu beobachten.

Am seltensten ist diese Form der Thrombose am Ostium der Aorta. Einfache, dem Herzen entstammende Thromben scheinen nicht gross genug vorzukommen, um das Ostium zu verschliessen, und die anderen Processe, die hierzu führen könnten, wie durchbrechende Abscesse, Losreissen von Neubildungsantheilen etc., sind offenbar zu selten.

Auch am aufsteigenden Theile der Aorta ist der Process sehr selten. Ein solcher Fall, noch dazu mit langsamem Verlaufe, liegt von Chvostek beobachtet vor. Zwei Querfinger oberhalb der Klappen begann jene thrombotische Masse, die sich von hier über den Bogen bis in die linke Subclavia fortsetzte. Neben Sklerose des Gefässes wurde Herzschwäche als Ursache der Bildung angenommen.

Häufiger ist die totale Thrombose am Bogen von den Ostien der linken Carotis und Subclavia her an sklerotischen Stellen der Gefässwand beginnend, aber entschieden, wenn man bei der grossen Seltenheit überhaupt so sprechen darf, am häufigsten in der Aorta abdominalis nach Abgang der grossen Bauchäste, wo das Gefäss seine natürliche Verengerung erfährt.

An der Theilungsstelle des Gefässes aufsitzende, reitende Emboli können den Kern einer oft weit ausgebreiteten Thrombose bilden. Immer aber bedarf es einiger Vorsicht, um den eigentlichen Ausgangspunkt des Ereignisses festzustellen. So sehen wir in der Beobachtung Goebell's an einem $1^1/_2$jährigen Kinde die Aorta abdominalis nach dem Abgange der Renales obturirt und den Thrombus bis in die linke Poplitea, ja noch in den Anfangstheil der Tibialis ant. und post., auf der rechten Seite bis in die Profunda femoris sich hinein erstrecken. Ausgangspunkt war eine kleine erkrankte Stelle der Intima und Elastica an der Theilungsstelle der Poplitea. Das ursächliche Moment für diese begrenzte Arteriitis lässt verschiedene Deutungen zu; da sich aber beide Tonsillen im nekrotischen Zerfalle fanden, ist wohl der Zusammenhang mit einer Infectionskrankheit das Wahrscheinlichste. Die Ursachen im allgemeinen haben wir ja schon früher ebenso wie die näheren dabei stattfindenden Vorgänge ausführlich besprochen und betont, dass auch traumatische Momente in Frage kommen.

Dass die Thrombosirung an kein Alter gebunden ist, ist schon gesagt und auch die Erklärung hierfür gegeben worden.

Symptome. Als erstes und hauptsächlichstes Symptom bei der Thrombose der Bauchaorta in ihrem untersten Abschnitte erscheint der Schmerz, welcher in einer oder in beiden Extremitäten und oft in sehr bedeutender Heftigkeit auftritt und durch diese das ganze Krankheitsbild beherrscht. Dass in den sämmtlichen Krankheitserscheinungen Abstufungen und zeitliche Schwankungen auftreten können, erklärt sich aus den besprochenen Eigenthümlichkeiten des verlegenden Hindernisses; ich erinnere insbesondere an den auf der Theilungsstelle der Iliacae reitenden Embolus. Sehr rasch gesellen sich andere nervöse Störungen, Parese, endlich vollständige Paralyse, wieder mehr minder an beiden Seiten als schlaffe Lähmung ausgeprägt, Erlöschen der Sehnenreflexe hinzu, und während die tactile Sensibilität ebenfalls schwindet, können neben Hypalgesie doch die spontanen Schmerzen sehr bedeutend und verschiedene Parästhesien, Ameisenlaufen, Taubsein, meist auch stärkeres Kältegefühl vorhanden sein. Blasen- und Mastdarmstörungen sind in mehreren Fällen angegeben. Der Befund der Parese und vollständigen Paralyse der unteren Extremitäten motorischer und sensibler Art lässt sich wohl meist mit dem Ausfalle der Ernährung der peripheren Nerven erklären. Genauere Untersuchungen

des Rückenmarkes, das ja bei hinreichend hohem Hinaufreichen des Thrombus durch Verlegung der untersten Intercostal- und der Lumbalarterien ebenfalls in seiner Ernährung leiden muss, liegen bisher nur in geringer Anzahl vor. Helbing konnte das Rückenmark eines Mannes untersuchen, bei dem der Tod 26 Tage nach der Embolie der Aorta abdominalis eingetreten war. Der Thrombus setzte sich in die beiden Iliacae und 5 *cm* weit nach oben fort. „Die Gefässe des Rückenmarkes zeigten nirgends etwas Besonderes“, der übrige Befund aber ergab: „Im Bereiche des Lendenmarkes: Hochgradige Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln, rechts stärker als links. Degeneration der Fasern der grauen Substanz, im wesentlichen an die Degeneration der Wurzeln sich anschliessend. Veränderungen der Ganglienzellen in beiden Vorderhörnern. Starke Degeneration der Hinterstränge, rechts bedeutender als links. Geringe diffuse Degeneration der Vorderseitenstränge. Im übrigen Theile des Rückenmarkes: Aufsteigende Degeneration des rechten Goll'schen Stranges.“

Hier konnten somit die schweren Nervenerscheinungen nicht aus der durch die Aortenverlegung gegebenen Ischämie im Rückenmarke erklärt werden, sie sind vielmehr in der durch die hochgradige Gangrän in der rechten Glutaealgegend gesetzten Schädigung des „mürben, grauverfärbten Stumpfes des unterbrochenen N. ischiadicus“ zu suchen, in derselben Weise, wie nach Amputationen am Oberschenkel aufsteigende Degeneration im Rückenmarke beobachtet wird.

Wie vorsichtig man die Veränderungen im Rückenmarke betrachten muss und welche Schwierigkeiten hierbei vorliegen, beweist der Fall von Heiligenthal, wo die schweren Veränderungen im Rückenmarke, wahrscheinlich durch eine frühere Embolie einer Centralarterie bedingt, merkwürdigerweise bisher symptomlos verlaufen waren und mit dem plötzlich eingetretenen Arterienverschlusse, der schon nach 12 Stunden zum Tode geführt hatte, nicht in Zusammenhang gebracht werden konnten; also auch hier müssen die vollständige Paralyse der unteren Extremitäten, die hochgradigen Schmerzen aus der Schädigung des peripheren Nervenapparates erklärt werden.

Die Haut an den unteren Extremitäten kann bald auffallend blass, bald intensiv cyanotisch sein, welche Veränderungen sich verschiedentlich hoch nach dem Bauche hinauf erstrecken können. Heiligenthal hat darauf aufmerksam gemacht, dass es durch Auftropfen von heissem Wasser oder Wachs nicht gelingt, eine Röthung der Haut als Ausdruck einer activen Hyperämie hervorzubringen. Oedem ist meist vorhanden, die Temperaturerniedrigung oft eine sehr beträchtliche. Die wichtigsten Erscheinungen sind jene am Pulse. Derselbe kann beiderseits in den peripheren Gefässen geschwunden oder an der einen Seite noch schwach zu fühlen sein, je nach der Art, wie sich der Thrombus in die Iliacae hinab fortsetzt. An

der Aorta abdominalis konnte ich einmal den Puls an ihrem oberen Theile noch auffallend stark, nach abwärts zu plötzlich nicht mehr fühlen, obwohl die Wirbelsäule durch die schlaffen Bauchdecken sehr deutlich durchzutasten war, gewiss eine sehr auffallende und für die Deutung des Falles wichtige Erscheinung.

Die Diagnose wird meist nicht schwierig sein. Berücksichtigt man bei gegebener Raschheit im Auftreten des Krankheitsbildes neben den nervösen Erscheinungen den Ausfall des Pulses in den peripheren Arterien sowie die sichtbaren Veränderungen an den Gliedmassen, so ist die Diagnose gesichert; liegt aber ein Vitium cordis vor, oder ist das Bestehen eines solchen von früher her bekannt, so wird dieselbe umso klarer und eine Verwechslung mit einer Myelitis acuta auszuschliessen sein. Der genauere Sitz der Verlegung wird durch die Berücksichtigung der Art der Betheiligung abgehender Gefässe, somit durch Abwägen der Begleiterscheinungen, solchen von Seite des Darmes oder der Niere unter Voraussetzung, dass ein hinreichend langer Krankheitsverlauf vorliegt, ebenfalls zu bestimmen sein. Ein Irrthum, der mir selbst bei einer 59jährigen Frau mit Insufficienz der Aortenklappen geschehen ist, erscheint wohl kaum zu vermeiden, selbst dann nicht, wenn die Erscheinungen an den beiden Extremitäten nicht gleichzeitig auftreten. Ich hatte eine Thrombose der Aorta abdominalis diagnosticirt, die Nekroskopie aber ergab eine solche beider Femoralarterien. Die Plötzlichkeit im Auftreten der Erscheinungen wird namentlich bei gegebenen Causalmomenten eine Embolie vermuthen lassen, doch ist eine Thrombose auch nicht ausgeschlossen, da diese anfangs zu keinen und erst bei Anwachsen des Hindernisses zu auffallenden Erscheinungen Veranlassung geben kann.

Folgen und Prognose. Wenn auch meist das tödtliche Ende, und zwar in verhältnismässig kurzer Zeit, von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen, seltener einigen Wochen, entweder durch die schwere Circulationsstörung an und für sich und die dadurch gesetzte Erschütterung des ganzen Organismus, oder noch häufiger durch die, wie im Falle Helbing bis in die Glutaealgegend hinaufreichende, Gangrän erfolgt, so ist doch nicht nur ein auffallendes Zurückgehen selbst in den schwersten Erscheinungen beobachtet worden, sondern sogar eine Ausheilung möglich. Es handelt sich um einen solchen Sitz der Verlegung, dass die Ausbildung eines ausreichenden Collateralkreislaufes ermöglicht ist. Dieser wird einerseits durch die Mammaria interna nach der Epigastrica sup. und von dieser nach der inferior und Cruralis und anderseits durch die untersten Intercostal- und Lumbalarterien eingeleitet werden.

Für die Möglichkeit der Ausheilung, jedenfalls aber als Beweis des ausgezeichneten Ertragens sehr schwerer und selbst multipler solcher Veränderungen spricht das beifolgende Präparat, das von einer 58jährigen

Frau herrührt (Fig. 61), die an hochgradiger Insufficienz und Stenose an der Bicuspidalklappe litt. Ueber einer älteren Obliteration der linken Cruralis nach Abgang ihrer Profunda bis in die Kniekehle herab fanden sich ältere Thrombenmassen in der Aorta abdominalis nach Abgang der Nierenarterien bis in die beiden Iliacae hinein, von welchen die rechte vollständig obturirt war. Die Verlegung der Aorta wurde endlich durch frische angelagerte Fibrinmassen bis nach der linken Iliaca zu vollendet. Wie lange etwa die theilweise Thrombosirung der Gefässe bestanden haben mag, liess sich aus der Krankengeschichte nicht entnehmen.



Fig. 61.

Aeste der Aorta.

Der Embolie der Coronararterien würde der erste Rang gebühren. Da aber die klinischen Bilder im wesentlichen jenen gleichen, welche wir bereits bei der Sklerose besprochen haben, und ich daselbst auch die thrombotisch-embolischen Vorgänge der Berücksichtigung unterzog, so kann ich auf das Gesagte verweisen.

Haffner, welcher einen embolischen Verschluss der Carotis comm. sin. (neben solchem der beiden Brachialarterien) beschreibt, betont die ganz besondere Seltenheit des Zustandes und will neben seinem Falle nur noch einen von Dieuzaide gelten lassen.

Was die Folgen anbelangt, so beweist jener Fall, „da es in allen drei Gebieten zu einem genügenden Collateralkreislaufe kam", dass auch hier, gewiss nur durch besonders günstige Umstände, ein Ausgleich möglich ist. Dies gilt auch für die Verlegung der Brachialis allein, welche nicht so selten vorkommt.

Eine Beobachtung Könige's mit vollständiger Verlegung der linken Subclavia und ihres ganzen Gebietes (im Gefolge einer Insufficienz der Bicuspidalklappe) zeigt, dass eine solche doch als hochgradig zu bezeichnende Circulationsstörung ganz gut ohne irgend welche namhafte Functionsbehinderung (es bestand nur leichte Atrophie der Muskulatur), ja selbst

auch ohne Bildung eines nachweisbaren Collateralkreislaufes getragen werden kann. Anscheinend musste die Circulation eine ungenügende sein, denn es bestand an den peripheren Arterien vollkommene Pulslosigkeit. Dies gibt überhaupt zu denken und zeigt uns, dass das Mass der zur Ernährung der Gewebe nöthigen Blutmenge ein sehr verschiedenes, nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht zu bestimmendes ist. Im weiteren Verfolge dieser Betrachtung muss es daher zumindest als gewagt bezeichnet werden, Erscheinungen, die im Verlaufe einer acuten Krankheit, z. B. eines Typhus, an einem bisher vollkommen gesunden Individuum auftreten, mit einer schon von früher her bestehenden Gefässenge in Verbindung zu bringen. Suter hat in der That in einer sehr sorgfältigen Arbeit gezeigt, dass ein solches Verhältnis nicht besteht, die Weite der Gefässe unter allen Umständen sehr vorsichtig zu beurtheilen ist.

Häufiger als in den Arterien der oberen beobachtet man Verstopfung, namentlich embolischer Natur, in jenen der unteren Extremität, vielleicht mit der Art des Abganges dieser Gefässe von ihrem Hauptstamme mehr unter spitzem Winkel zusammenhängend. Da aber hier wieder aus anatomischen Gründen der collaterale Ausgleich ein schwierigerer ist, sind auch die schlimmen Folgen häufiger. Die Folgen überhaupt sind jene, wie wir sie bereits bei den Verengerungen der Arterien aus den verschiedenen Gründen — ich erinnere auch an die „claudication intermittente“, Seite 30 — besprochen haben, weshalb ich nicht und umsoweniger für nothwendig halte, auf sie näher einzugehen, als sie in den Handbüchern der Chirurgie ausführlich abgehandelt werden.

Arteriae mesentericae.

Thrombose und Embolie kommen bei dem an und für sich seltenen Ereignisse noch häufiger im Gebiete der Mesent. sup. als in jenem der inf. vor; zumeist handelt es sich um Embolie gegenüber den nur wenigen bekannt gewordenen Fällen von autochthoner Thrombose. Litten hat solche im Gefolge der von ihm angegebenen „gitterförmigen Endarteriitis“ beobachtet. Zu der Embolie der Mesent. sup. gibt meist eine im Gefolge eines Vitium cordis aufgetretene Thrombose, seltener die Aortensklerose Veranlassung durch Abtrennung eines Gerinnselantheiles mit Einkeilung, häufiger im Stamme, seltener in den Seitenästen des Gefässes. Demnach treten auch die Erscheinungen meist in ausgebreiteter Weise, das ganze Gefässgebiet umfassend, hervor. Es kommt zur blutigen Infiltration der Darmwandung und des Netzes, an welchem die Schwellung eine so bedeutende werden kann, dass sie zu einer wahren Geschwulstbildung führt, die selbst von aussen durchzufühlen ist. Die Ausdehnung der Veränderung kann vom unteren Theile des Duodenums bis zum Colon descendens reichen, wenn der Stamm,

oder nur einen kleineren Abschnitt umfassen, wenn ein Seitenast verlegt wurde; seltener ist das inselförmige Auftreten bei Thrombosirung mehrerer kleiner Aeste. Im weiteren Verlaufe kommt es bei der dauernden Störung der Ernährung der Darmwand zu localen Nekrosen und Geschwürsbildung auf der Mucosa, welch' erstere aber auch die ganze erkrankte Darmstrecke erfassen kann. Dass bei hinreichender Dauer des Ereignisses endlich auch Entzündung des Peritoneums, nur mit Belag desselben oder Setzung eines Exsudates in die Bauchhöhle, den Zustand complicirt, ist leicht erklärlich. Die so schweren Veränderungen hängen mit der besonderen Schwierigkeit der Bildung collateraler Bahnen zusammen. Nach Litten ist die ausgeschaltete Gefässtrecke zu lange, um einerseits von der Gastro-duodenalis, anderseits von der Mesenterica inferior her hinreichend mit Blut versorgt werden zu können.

Wie bei jeder Erkrankung kann es auch hier geschehen, dass einzelne und selbst wichtige Symptome im Krankheitsbilde fehlen, in der Regel aber beginnt das Ereignis mit heftigen kolikartigen Schmerzen, welche die Gegend um den Nabel einnehmen. Zu diesen gesellen sich, und oft sehr reichliche, blutige Stühle mit Entleerung frischen oder bereits veränderten Blutes, worauf endlich die bekannten Collapserscheinungen folgen. Lebt der Kranke lange genug, so treten zu obigen Symptomen bleibender Schmerz im Unterleibe, Erbrechen hinzu, oder es entwickelt sich ein geändertes Bild, das der Darmocclusion, durch Ausfall in der Function eines grösseren Darmabschnittes bedingt. Diese letztere Form, also ohne blutige Stühle, gehört, wenn auch bereits mehrfach beobachtet, wie noch Deckart besonders hervorhebt, jedenfalls zu den selteneren.

Diagnose. Wenn auch der Zustand meist nur den Lebensabschluss eines Vitium cordis bildet, so ist die Diagnose desselben dennoch, namentlich mit Rücksicht auf die Verwechslung mit Ileus, welcher einen operativen Eingriff veranlassen könnte, von praktischer Wichtigkeit. Die Erfahrung hat auch bereits gezeigt, dass solche Irrthümer vorgekommen sind. Der plötzlich auftretende kolikartige Schmerz mit blutigen Abgängen im Stuhle, für welche andere Ursachen nicht bestehen, der gleichzeitige Nachweis eines für Thrombose oder besonders Embolie sprechenden ursächlichen Momentes, etwa auch noch das Vorangegangensein einer anderen Embolie, z. B. in die Arteria lienalis, lassen das Leiden mit ziemlicher Sicherheit erkennen. Nur ein sorgfältigstes Erwägen aller, namentlich wieder der causalen Momente wird bei dem zweiten, dem ileusartigen Bilde die Diagnose ermöglichen, hier wird vielleicht alles auf eine richtige Anamnese ankommen. Fehlt ein triftiger Grund für eine Embolie, wie in dem Falle von Deckart, wo dieselbe aber dennoch durch einen Thrombus aus der sklerosirten Aorta thoracica bedingt war, so wird ein Irrthum vollkommen verzeihlich sein.

Wenn auch die Erfahrung zeigt, dass die Prognose in den meisten Fällen eine trostlose ist, und der Zustand in kurzer Zeit unter den Zeichen der Erschöpfung, der Peritonitis oder des Darmverschlusses zum Tode führt, so ist doch die Möglichkeit einer Heilung gegeben. Dieses geht nicht etwa bloss aus Fällen, die bei dem geschilderten Symptomencomplexe und vorliegenden ursächlichen Momenten das Uebel annehmen liessen, hervor, sondern fand auch seine Bestätigung durch den späteren Tod (meist am Vitium cordis). Es handelt sich immer wieder um besondere Umstände, unter Anbahnung eines ausgleichenden Collateralkreislaufes.

Bei der Therapie, die ja im ganzen nur eine symptomatische sein kann, wird man bei entsprechender Sachlage an eine Operation denken können, um dem Darminhalte einen Ausweg zu verschaffen oder das Nekrotische zu reseciren.

Arteria lienalis.

Selten ist die Embolie im Stamme dieses Gefässes, welche dann zu einer Nekrose des Organes führt, nicht so selten in kleineren Zweigen mit Bildung des charakteristischen Infarctes.

Der plötzlich auftretende Schmerz, die Anschwellung des Organes lassen bei gegebenem ursächlichen Zusammenhange ein solches Ereignis vermuthen. Ich erinnere mich an einen Patienten mit Insufficienz der Bicuspidal- und der Aortenklappen, bei dem im Verlaufe seiner Erkrankung aus den genannten Symptomen zweimal die bezügliche Diagnose gestellt wurde und sich auch deren Richtigkeit bei der Nekroskopie bestätigt fand. Auch ein Reibegeräusch bei den Respirationsbewegungen kann als Ausdruck der Entzündung an der Oberfläche des keilförmigen Infarctes für die Diagnose verwerthet werden.

Arteriae pancreaticae.

Während über Blutungen in das Pankreas im Gefolge von Gefässerkrankungen, namentlich der Sklerose, immerhin vereinzelte Angaben vorliegen, gehört die Embolie in eine Pankreasarterie zu den grössten Seltenheiten.

Arteria hepatica propria.

Gegenüber der hinreichend oft beobachteten Verlegung der Venae portae, auf welche ich in anderem Zusammenhange noch näher eingehen werde, kommen reine Embolien der Art. hepatica und ihrer Aeste nur ausnahmsweise vor. Dieser Zustand erscheint aber umso wichtiger, als er Aufschlüsse über die Ernährungsverhältnisse des Organes gibt, welche bei der eigenartigen Versorgung desselben durch zwei verschiedene Gefässbahnen der Klärung bedürfen.

H. Chiari würdigt an der Hand eines bezüglichen Falles sämmtliche der in Frage kommenden Verhältnisse einer sorgfältigen Besprechung.

Seine Beobachtung betrifft ein 52jähriges Weib mit Endocarditis an der Valv. bicusp.

Neben vielfältigen Embolien in Aesten anderer Arterien, so der Lienalis, der Renalis, der Mes. sup. und der Poplitea, fand sich auch die sehr seltene Embolie in Aesten der Gastro-epiploica, welche in der Pars pylorica des Magens zu folgenden Ergebnissen geführt hatte: An der grossen Curvatur und den angrenzenden Partien der vorderen und hinteren Magenwand die Mucosa stellenweise hämorrhagisch infiltrirt, nekrotisch und hier und da auch defect.

Dann aber: Im Anfangsstücke des linken Astes der Art. hepatica ein Embolus in der Art eingekeilt, dass sein centrales Ende das Ostium des rechten Leberastes wie eine Klappe verschloss. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab Nekrose des Parenchyms des ganzen Organes, stärker ausgeprägt im rechten als im linken Lappen, weil diesem, wie Chiari meint, durch Collateralbahnen der noch durchgängigen Art. coron. ventr. d. Blut zugeführt worden war.

Ueber die klinischen Erscheinungen in diesem Falle ist leider nichts bekannt.

Arteria renalis.

Die bei den entsprechenden Erkrankungen der Intima höchst selten vorkommende Thrombose des Hauptstammes hatte ich selbst ebensowenig zu beobachten Gelegenheit wie die Embolie desselben. Nach dieser erfolgt ein Absterben des Organes in derselben Weise, wie wir dies bei der Milz gehört haben, da hier die Ernährung von der Kapsel her eine ganz unzureichende ist. Eine solche Nekrose des Organes war in dem Seite 331 beschriebenen Aneurysma dissecans der Aorta im Gefolge von Zerreissung und Thrombosirung der linken Renalarterie eingetreten. Hingegen sind Embolien in die Aeste der Nierenarterie mit den charakteristischen Infarcten und einem bestimmten Harnbilde, in dem das Auftreten von Blut das Wichtigste ist, nicht selten. Sollte der bei dem Eintritte des Ereignisses beobachtete Schmerz wirklich von der Anspannung der Kapsel herrühren, so wäre es wohl erklärlich, dass man denselben nur bei den ganz grossen Infarcten, wie sie wieder zu den Seltenheiten gehören, beobachtet. Ich gehe auf den Gegenstand nicht näher ein, da Senator denselben in diesem Handbuche ausführlich behandelt hat.

Arteria pulmonalis.

Wie bereits erwähnt, ist die Verlegung in dem Stromgebiete dieser Arterie die am häufigsten vorkommende. Wenn auch endocarditische Ver-

änderungen im rechten Herzen als ursächliches Moment in den Hintergrund treten, so besitzen die hier im Ventrikel und namentlich im Vorhofe vorkommenden Thromben erhöhte Bedeutung. Noch häufiger aber ist die Ursache in den Körpervenen gegeben, aus welchen, besonders aus jenen der unteren Extremitäten, dann jenen der Beckenorgane, in erster Reihe

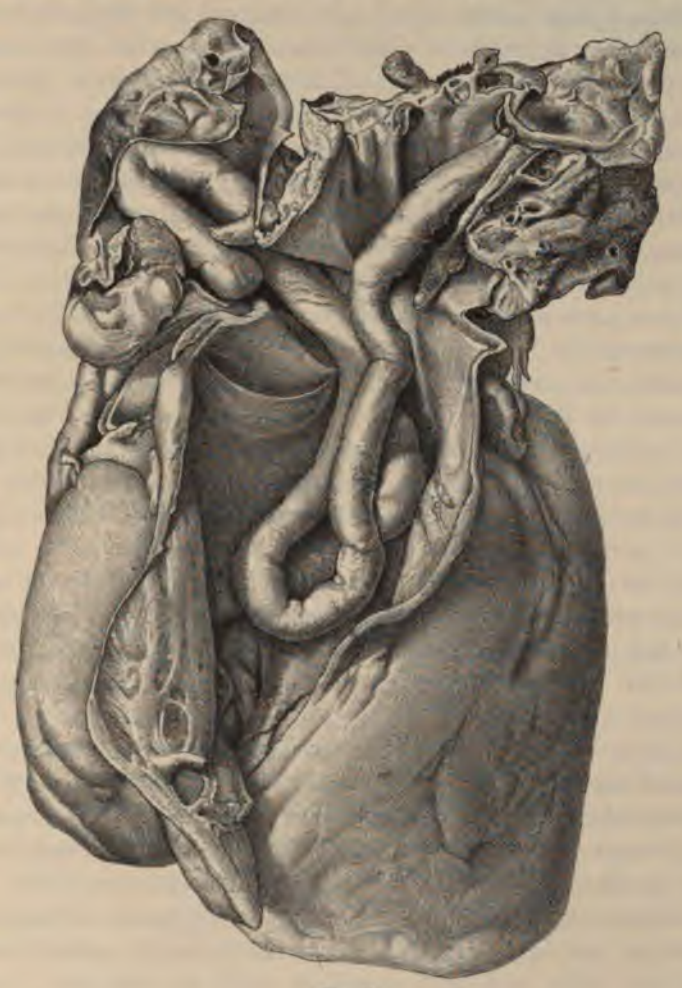


Fig. 62.

des puerperalen Uterus, das embolische Materiale durch das rechte Herz nach der Pulmonalarterie verschleppt und nun im Stamme, in einem der Haupt-, endlich in den kleineren Aesten, und hier oft multipel, abgelagert wird, um die Lumina theilweise oder ganz zu verlegen.

Das Präparat (Fig. 62) rührt von einer 43jährigen Frau her, die nach Laparotomie plötzlich verstorben war. Der Stamm der Pulmonal-

arterie und seine beiden Aeste sind von einem 0·5—1 *cm* dicken, sehr langen, gewundenen Embolus obturirt, welcher aus der linken, sinusartig degenerirten Vena cruralis herstammte. Nicht genug kann man sich über die eigenthümliche Form und den Mechanismus der Eintreibung wundern.

Seltener stammen die Emboli aus dem Venengebiete der oberen Körperhälfte. Hier kommen neben den Hirnsinus, den Organen des Halses die Extremitäten in Betracht. Hinsichtlich der ersteren sind namentlich jene im Gefolge von Infectionskrankheiten, wie des Typhus, auftretenden schweren Entzündungen, sowie jene des Mittelohres zu nennen. An den oberen Extremitäten kommen, wenn auch seltener als an jenen der unteren Körperhälfte, die nach Knochenbrüchen beobachteten Thrombosen in Betracht.

Die ausnahmsweise im Verlaufe der Chlorose beobachteten Arterienverstopfungen dürften mit einem krankhaften Zustande des Herzens in Verbindung zu bringen sein.

Wie es nach den neueren Erfahrungen scheint, hat man die Gefahr der Injectionen von Medicamenten in die Venen als Ursache für Bildung von Thromben überschätzt. Bei der grossen Anzahl von Injectionen von Zimmtsäure, die theils an meiner Klinik, theils in Alland vorgenommen wurden, hat sich nie ein solches Ereignis zugetragen, hingegen muss die Bluttransfusion unter allen Umständen mit grosser Sorgfalt vorgenommen werden.

Von besonderem embolischem Materiale, Gewebsantheilen, Parasiten, Fett, Luft wird später gesprochen werden.

Als die wichtigste, weil häufigste, Folge erscheint die Bildung der bekannten, peripher gelegenen, keilförmigen, zumeist im Unterlappen der rechten Lunge gelegenen Infarcte. Die Ursache dieser besonderen Localisation dürfte höchst wahrscheinlich anatomischen Gründen des Gefässverlaufes entsprechen.

Auch in diesem Gefässgebiete ist die Möglichkeit eines Ausgleiches selbst mit Vermeidung einer Infarcirung nicht ausgeschlossen. Sie liegt in dem Zustandekommen collateraler Bahnen; ich meine nicht bloss solche in dem Gebiete der Lungencapillaren, die ja nur wenig ausgebildet sind, sondern in den Anastomosen mit den Bronchialarterien. Diese sind es auch, welche für die Ernährung der Lungensubstanz sorgen. Wahrscheinlich werden diese, vermöge compensatorischer Einrichtungen, allmählich herangezogen und mehr und mehr erweitert, mehr als man von vornherein von ihren Grössenverhältnissen erwarten sollte. Hierdurch gelingt es, die für die Ernährung nöthige Circulation selbst noch in solchen Fällen aufrecht zu erhalten, wo eine Arterie ganz verlegt ist, und so weitere Folgen abzuwenden, wie sie anderseits besten Falles zur Induration, sonst aber zur Nekrose und zum Zerfalle des Gewebes führen müssten.

Schöner als durch eine bezügliche Beobachtung Eppinger's kann dies wohl nicht illustrirt werden.

„Bei einem 45jährigen Taglöhner, an Ammoniämie nach Morbus Brightii verstorben, war der Stamm der Art. pulm. aneurysmatisch ausgeweitet. Der linke Hauptast derselben verengerte sich conisch und erschien im Hilus der Lunge vollkommen verschlossen. Die Wand des Stammes war sehr dick, die Intima von sklerotischen Flecken durchsetzt, jene des conischen Stumpfes des linken Astes noch bedeutend dicker und äusserlich von narbigen Bronchialdrüsen umgeben; hinter der Verschlusstelle angefangen erscheint die linke Art. pulm. bis in die feineren Verzweigungen mit einem organisirten Thrombus erfüllt. Der rechte Ventrikel ist dilatirt und hypertrophirt, der linke nur dilatirt und sämmtliche Klappen schlussfähig. Den collateralen Kreislauf übernehmen die Art. bronchiales und intercostales. Die hochgradige Dilatation der ersteren in ihren feinen Verzweigungen war besonders schön an der Oberfläche der linken, durch hochgradig vascularisirte Adhäsionen fixirten und chronisch ödematösen Lunge zu sehen." Offenbar war hier der Zusammenhang derart, dass durch die geschrumpften Bronchialdrüsen der linke Ast der Pulmonalis comprimirt wurde, nun Thrombosirung in dem nicht ausreichend mit Blut versorgten Gefässgebiete entstand und sich dann der schöne Collateralkreislauf entwickelte.

Symptome. Bei Verlegung des Hauptstammes, aber auch eines der beiden Nebenäste erfolgt nicht selten plötzlicher Tod, ein Ereignis, das während eines anscheinend gut verlaufenden Puerperiums häufig genug beobachtet worden ist.

Ist die Verlegung nur eine theilweise, oder handelt es sich um einen reitenden Embolus, erfolgt die Anlagerung weiterer thrombotischer Schichten hinreichend langsam, so kann das Leben längere Zeit erhalten bleiben.

Im ersten Falle kommt es, während der Kranke bisher keinerlei Störungen von Seite des Respirationstractes erkennen liess, plötzlich unter hochgradigem Angstgefühle zu schwerer Dyspnoe, durch die rasche Verminderung der den Gasaustausch vermittelnden Gefässoberfläche bedingt; sie wird selbst durch die angestrengtesten Athembewegungen nicht erleichtert. Die stark aufgeregte Herzaction erklärt sich zum Theile als rein nervöse Reflexerscheinung, hauptsächlich aber wohl als compensirendes Bestreben, den gesetzten Widerstand zu überwinden, das Hindernis zu beseitigen.

Die Cyanose ist als Ausdruck der durch die behinderte Entleerungsmöglichkeit des rechten Ventrikels gegebenen Rückstauung durch den rechten Vorhof nach den Körpervenen anzusehen. Bald aber erlahmt die Herzthätigkeit, es stellen sich die Zeichen der sich mehr und mehr ausbildenden Herzschwäche, Blässe der allgemeinen Decke, Kühle der Extremitäten, reichliche Schweissausbrüche, Ohnmachtsanfälle ein, bis meist unter Krämpfen der Tod erfolgt. Nach meinen Beobachtungen möchte

ich noch hervorheben, dass es sich wohl um höchst beängstigendes Erstickungsgefühl, aber nicht um eigentlichen Schmerz in der Brust handelt, wie dies von einzelnen Autoren angeführt wird, aber selbstverständlich kann es später mit der Pleuritis auch zu Seitenstechen kommen. Dass unter allen Fällen die ersten Erscheinungen so stürmische sind, ist leicht aus der plötzlichen Behinderung einer der wichtigsten Lebensfunctionen zu erklären, und verhält sich hier die Sache ebenso wie bei ähnlichen schweren Störungen, bei ähnlicher Art der Schädigung, ich erinnere an den Eintritt eines Pneumothorax, das rasche Anwachsen eines pleuritischen Exsudates, oder die Trachealstenose durch einen eingedrungenen Fremdkörper. Und so wie auch in diesen Fällen meist bald eine Beruhigung erfolgt, kann dies auch bei dem fraglichen Ereignisse eintreten.

Es wird sich um die Grösse des Gefässes, den Grad seiner Verlegung, respective die Grösse des ausgeschalteten Gefässbezirkes handeln, ferner um den Zustand des rechten Ventrikels, ob dieser im Stande ist, das Blut mit hinreichender Kraft durch die noch erhaltene Gefässbahn, immer vorausgesetzt, dass diese überhaupt gross genug ist, zu treiben, endlich um die Entwicklung der früher angedeuteten Collateralbahnen. Fällt eine oder mehrere dieser rettenden Möglichkeiten aus, so tritt der Tod ein, und zwar aus mehreren Gründen, die alle so gewichtig sind, dass es schwer sein wird zu bestimmen, welchem im gegebenen Falle der Hauptantheil zukommt: Aufhebung des Gasaustausches, unzureichende Beschickung der Körperarterien mit Blut, darunter der wichtigsten Coronararterien, so dass das Herz unzureichende Arbeit leistet, Anämisirung des Gehirns, endlich auch Ueberladung des venösen Gefässantheiles mit nicht decarbonisirtem Blute.

Diesen Bildern entgegengesetzt kann die Verstopfung kleiner Arterien symptomlos verlaufen, und zwischen diesen äussersten Verschiedenheiten liegen Formen, wo die obigen Symptome nur vorübergehend und schwächer ausgebildet sind, dafür aber noch andere Erscheinungen des Infarctes hervortreten, zu welchen sich eine leichtere oder schwerere Hämoptoe anfangs mit frischem, später mit schwärzlichem, schwärzlich-bräunlichem Blute gesellt.

Diagnose. Unter solchen Bedingungen wird man, da die Erfahrung zeigt, dass die Embolie am häufigsten im rechten Unterlappen zustande kommt, diesen genauer absuchen, dann vielleicht an beschränkter Stelle leereren, auch tympanitischen Schall antreffen, kein Athmungsgeräusch oder Rasselgeräusche wahrnehmen und nur ausnahmsweise bronchiales Athmen, da meist der Infarct hierzu nicht gross genug ist. Später können die Zeichen einer pneumonischen Infiltration der Lunge, wie mir scheint häufiger jene einer Pleuritis, meist in Form der Pleuritis sicca, hinzutreten. In einzelnen Fällen wurde auch über dem betreffenden grösseren und theilweise verlegten

Aste oder bei einem reitenden Embolus ein systolisches Geräusch wahrgenommen, auf dessen diagnostischen Werth gewiss ein grosses Gewicht zu legen wäre. Eine sich etwa ausbildende Vergrösserung des rechten Herzens würde man selbst in leichten Fällen, wenn man dessen Zustand von früher her gekannt hat, durch die Percussion, wohl auch durch die Radioskopie ermitteln und als wichtiges Zeichen verwerthen.

Plötzlich auftretende Dyspnoe, für welche in dem Zustande der Lunge oder des Herzens keine Ursache gefunden wird, wird allein schon vielfältig als Zeichen der Embolie angenommen, doch muss hier wohl zur Vorsicht gemahnt werden, denn wenn wir uns auch im ganzen über das Verhalten des Herzens sehr genau orientiren können, so sind Irrthümer doch nicht ausgeschlossen, namentlich ist die oft so plötzlich eintretende Herzschwäche bei den Myodegenerationen desselben im Auge zu behalten. Erst wenn die weiteren Erscheinungen der Infarctbildung, die blutigen Sputa, die physikalischen Veränderungen der Lunge, wobei ich namentlich auf das plötzlich auftretende systolische Geräusch ein Gewicht legen möchte, hinzutreten, ist die Diagnose gesichert. Anderseits wird man unter gegebenen Umständen, wie dem ganz unvorhergesehenen Tode im Puerperium bei gesundem Herzen, oder anderen, ähnlichen ursächlichen Momenten immer mit Rücksicht auf die Plötzlichkeit der eintretenden Erscheinungen die Diagnose mit der grössten Wahrscheinlichkeit machen können. Das Auffallendste wird immer die schwere Dyspnoe sein, welche in keinem Verhältnisse zu den übrigen Erscheinungen des Hustens, der Expectoration, der Rasselgeräusche steht, welche namentlich anfangs nicht vorhanden sind. Einen für die Kritik der im Leben beobachteten Erscheinungen der Passage des Embolus durch das rechte venöse Ostium nach der Pulmonalarterie hin interessanten Fall hat jüngst Drasche beschrieben.

Die Prognose wird in ausgebildeten Fällen stets mit grosser Vorsicht zu stellen sein, denn immer handelt es sich um missliche, in ihren Folgen schwer zu bestimmende Veränderungen. Bei bakteritischen Embolis wird die Vorhersage selbstverständlich umso ungünstiger zu stellen sein. Aber selbst bei blanden Embolis ist die Möglichkeit einer späteren septischen Infection nicht ausgeschlossen, und stets muss man in Erinnerung behalten, dass die Lungengangrän wohl am häufigsten durch Embolie verursacht ist, ausserdem kann die weitere Thrombosirung erst zu schwerer Verlegung des anfangs nur verengten Gefässes führen und, während noch durch längere Zeit ein relativ gutartiges Krankheitsbild vorlag, dieses plötzlich in das ungünstigste umschlagen und mit raschem Tode endigen. Von dem Thrombus können Theile, weiter fortgeführt, zu mehrfachen Embolien Veranlassung geben u. dgl. Anderseits ist, wenn auch die kleineren Infarcte zumeist durch bindegewebige Umwandlung eine bleibende Veränderung erleiden und so unschädlich werden, doch auch die

Möglichkeit einer vollkommenen Ausheilung durch Resorption nicht ausgeschlossen.

Immer wird die Grundursache, der Zustand des übrigen Organismus, ganz besonders jener des Circulations- und Respirationstractes, auf das genaueste zu untersuchen und zu beurtheilen sein.

Therapie. Zunächst muss die Frage aufgeworfen werden, ob es nicht möglich ist, ob es keine Zeichen gibt, das Ereignis vorherzusehen und dessen Eintritt abzuwenden. Hier ist darauf hinzuweisen, dass, wenn auch kleine Embolien ganz spurlos verlaufen können, mitunter doch leichte, rasch vorübergehende Beklemmungsgefühle, die noch kaum als Behinderung im Athmen, gewiss nicht als Dyspnoe bezeichnet werden können, namentlich wenn eine Grundursache vorliegt, wie frische Thrombose in den Venen der unteren Extremitäten, eben überstandenes Puerperium, mit solchen Embolien in kleineren und kleinsten Gefässen in Verbindung gebracht werden können und dann zur Vorsicht mahnen müssen. Hier wird hauptsächlich strenge Ruhe nöthig sein, liegen doch genug Erfahrungen vor, wo eine heftigere Bewegung zur auslösenden Ursache einer Embolie geworden ist. Es werden also besonders Varicositäten an den unteren Extremitäten strenge zu überwachen, deren Entzündungen sorgfältig zu behandeln, eventuell operative Entfernung ektatischer Venen nicht zu scheuen sein. Massage wird man bei solchen Leiden gewiss nur mit äusserster Vorsicht anwenden dürfen. Bei ausgebildeter Thrombose und Embolie wird neben symptomatischer Behandlung das Hauptgewicht auf das Verhalten des Herzens zu legen sein.

Excitantien sind bei schwacher Herzaction am Platze, um das Blut durch die noch erhaltene Gefässbahn, vielleicht auch den Embolus aus dem weiteren in ein engeres Gefäss zu treiben und so den betroffenen Gefässbezirk einzuengen. Eine Kräftigung des linken Ventrikels wird wünschenswerth sein, um womöglich die Eröffnung collateraler Bahnen durch die Bronchialarterien anzuregen.

Freies **Pigment** kann im Blute bei verschiedenen Krankheiten, am häufigsten der Malariakachexie, vorkommen. Schon Rokitansky verzeichnet den Befund in den Hirncapillaren bei Malaria. Das Pigment kann hier manchmal in so beträchtlicher Menge angehäuft sein, dass es nicht nur auf die Färbung der Gebilde Einfluss nimmt, sondern auch die Circulation eine Störung erleidet.

Der Befund Charcot-Leyden'scher Krystalle im Blute bei Leukämie möge bei der Aufzählung der abnormen Bestandtheile des Blutes nicht unerwähnt bleiben.

Geschwulstantheile können in seltenen Fällen, direct in die Arterien gerathen, Ursache von Embolien in dem betreffenden Gefässgebiete werden.

So hat Marchand multiple Embolien der Gehirnarterien durch abgetrennte Theile von einem primären Myxom des linken Vorhofes beobachtet. Viel häufiger aber ist der Fall, dass solche kleinste Theilchen in die Venen gelangen und mit deren Blutstrom nach der Leber oder der Lunge gebracht werden, dort als Emboli verweilen und nicht nur an dieser Stelle Metastasen verursachen, sondern bei entsprechender Kleinheit sogar die Lungencapillaren passiren und dann, in den Körperkreislauf gelangt, auch in dessen Gebiet Embolien und Metastasen veranlassen können. Die Literatur ist bereits reich an dem Nachweise solcher Vorkommnisse.

Aehnliches wie mit diesen Neoplasmaantheilen ereignet sich auch, und vielleicht nicht so selten, als man bisher annahm, bei der Zertrümmerung und Zerwühlung normaler Organe, wie sie durch Sturz, Quetschung, Schusswunden, in dem Falle von Zenker durch die Expansion der mit dem aus nächster Nähe abgefeuerten Schusse in den Schusscanal eingedrungenen Gase zustande kommen.

Eine Beobachtung Schmorl's zeigt dies in so überzeugender Weise und gibt für den Mechanismus und die Folgen dieser Art von Embolie so interessante Aufschlüsse, dass ich sie etwas näher mittheilen will.

Ein Eisenbahnarbeiter kam zwischen die Puffer zweier Wagen und gieng sehr rasch darauf zugrunde. Die Nekroskopie wurde 18 Stunden nach dem Tode vorgenommen und ergab folgenden, höchst bemerkenswerthen Befund:

Neben anderweitigen Veränderungen und Zerreissungen schwerster Art hochgradige Zertrümmerung der Leber, die Vena cava inf. unmittelbar unter ihrer Durchtrittsstelle durch das Diaphragma in Form eines $1^1/_2$ *cm* breiten Risses mit zerfetzten Rändern eröffnet, vor welchem ein etwa hühnereigrosses Stück Leberparenchyms lag, das mit dem übrigen Organe nur durch dünne, den stark gedehnten Gefässen entsprechende Stränge verbunden war.

Im rechten Vorhofe eine braunröthlich gefärbte, deutlich als Lebergewebe zu erkennende Masse von 3·5 *cm* Länge, 3 *cm* Breite, einer Dicke von 2 *cm* und einem Gewichte von 35 *g*. Im rechten Ventrikel lag ein ähnliches, noch grösseres und noch mehr zerklüftetes Leberstück. In beiden Lungen ist „der ganze Gefässbaum der Lungenarterie mit äusserst zahlreichen, aus Lebergewebe bestehenden embolischen Massen überschwemmt“, am stärksten in der rechten Lunge; hier ist der zum Mittellappen gehende Hauptast durch einen an der ersten Theilungsstelle dieses Gefässes sitzenden Embolus völlig verlegt. Derselbe hat sich vollständig der runden Form des Gefässquerschnittes angepasst und hat sich so fest in das Gefässrohr eingekeilt, dass das Lebergewebe stark zusammengedrückt ist, denn beim Aufschneiden des Gefässes quillt er deutlich auf, behält aber seine cylindrische Form bei, trotzdem er aus kleinsten Partikelchen besteht. Die mikroskopische

Untersuchung ergab ausserdem noch in beiden Lungen ausgedehnte Fettembolie. Dem bisher mitgetheilten Befunde entnehmen wir schon zwei sehr interessante Thatsachen: 1. Dass so grosse Massen, darunter aber ein so grosses Stück Lebergewebe, durch die Saugkraft des Herzens, durch den Riss der Cava eingebracht werden konnten; 2. die Grösse der Kraft, mit welcher die Emboli in die Arterien eingepresst wurden. Allerdings handelt es sich um ein gesundes, kräftiges Herz. Es kommt aber noch besser: Im linken Vorhofe befand sich ein bohnengrosses Leberstück — das Foramen ovale war offen, für einen mittelstarken Finger durchgängig — der Hauptstamm der linken Nierenarterie dicht hinter seinem Eintritte in das Nierenbecken, ausserdem auch noch eine kleinere Arterie durch einen aus Lebergewebe bestehenden Embolus verlegt — also sogenannte paradoxe Emboli seltenster Art!

Gewiss eine Aneinanderreihung höchst merkwürdiger Thatsachen, die wohl auch in anderen Fällen, so jenem von Zenker, wenn auch nicht mit allen gleichen Nebeneigenthümlichkeiten, ihr Analogon gefunden hat. Nach den Beobachtungen von Lubarsch dürfte übrigens das durchgängige Foramen ovale öfter zur Erklärung solcher Thatsachen heranzuziehen sein, als man dies gemeiniglich annimmt. Klebs hat ferner gezeigt, dass unter besonderen Umständen bei Schwangeren und Gebärenden Leberzellen in die Blutbahn eintreten und, nachdem sie durch die Lungencapillaren hindurchgegangen, in den entlegensten Gebieten am Wege der Thrombosirung Störungen veranlassen können.

Gewiss dürften in dieser Weise manche klinische Erscheinungen zu erklären sein oder wenigstens zu der Deutung des Bildes herangezogen und nicht alles nur auf Rechnung bakterieller Infection gebracht werden. So wären in dem Falle von Lubarsch die plötzlich aufgetretenen schweren Herzerscheinungen nach Scarlatina, wo sich im Herzen myocarditische Veränderungen bei einer Leberzellenembolie in einem mittleren Coronararterienaste fanden, aufzufassen.

Derselbe Autor hat auch den Zusammenhang zwischen der Eklampsie und Leberzellenembolie genauer analysirt, im negativen Sinne entschieden und erstere als das Secundäre hingestellt. Schmorl hat das Hineingelangen von Placentarzellen in die Uterinvenen und deren Verschleppung nach dem rechten Herzen und den Lungengefässen entdeckt. Lubarsch, welcher diese Beobachtung vollkommen bestätigen konnte, sieht aber auch hierin nur Folgen und nicht die Ursachen der eklamptischen oder choreatischen Krämpfe.

Dieser Autor konnte endlich noch neben Fettembolie eine solche von Riesenzellen aus dem Knochenmarke in einigen Lungenarterienverzweigungen nach einer Hüftgelenkresection, wegen Arthritis deformans vorgenommen, nachweisen.

Von **Parasiten** in der Blutbahn kommt hauptsächlich der Echinococcus in Betracht. Dieser gelangt aus dem Herzfleische seltener in den linken, häufiger in den rechten Ventrikel und so in die Pulmonalarterie, wo die Blasen, je nach ihrer Grösse, in den verschiedenen Aesten zu Embolis werden. Vielleicht noch häufiger gelangt er aus der Leber in die Lebervenen und so wieder durch das rechte Herz in die Pulmonalarterie.

Sehr interessant ist die Widerstandsfähigkeit der Blasen. In dem Falle von Litten waren diese durch sieben Monate in den Arterienästen verweilt und, obwohl sie zu einer consecutiven Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels geführt hatten, war es dennoch zu keiner weiteren Thrombosirung gekommen.

Der Schluss Litten's, dass sich die Blasen dem Blute gegenüber wie gesunde Gefässwände verhielten, ist unzweifelhaft richtig, ja schon die Beobachtung Wunderlich's zeigt, dass die Echinococcusblasen sich innerhalb des Gefässes fortentwickeln, denn dieser fand: „in einem Lungenarterienzweige dritter Ordnung des rechten unteren Lappens in einer taubeneigrossen cylindrischen Erweiterung des Gefässes, ohne allen Zusammenhang mit der Wand desselben, eine die Höhle völlig ausfüllende Echinococcusblase von graugelber glatter Oberfläche, ungefähr einer Viertellinie dicker Wandung, einem klaren, keine Tochterblase enthaltenden Inhalte."

Da kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass die in viel kleinerem Zustande in der Arterie eingekeilte Blase erst allmählich zur genannten Grösse herangewachsen ist. Hierher gehören weiter die höchst interessanten Aufschlüsse, die Scheuthauer über die weitere Ausbreitung des in die Gefässbahn eingedrungenen Echinococcus nach den einzelnen Gefässramificationen hin in einem Falle meiner eigenen Beobachtung gegeben hat. Da dieser von mir bereits im Jahre 1867 veröffentlichte Fall in völlige Vergessenheit gerathen zu sein scheint und gerade die Arbeit Scheuthauer's für die Natur des Echinococcus multilocularis entscheidend geworden ist, führe ich das Bezügliche hier wörtlich an und begnüge mich, den von mir bearbeiteten klinischen Theil nur in der Literaturangabe zu verzeichnen.

„Eine eingehendere Untersuchung der Lungen lieferte folgende Ergebnisse: In einer durch spornartige Sepimente vom übrigen Lumen abgekapselten Ausbuchtung eines Pulmonalarterienastes erster Ordnung sitzt sowohl in der rechten wie in der linken Lunge je eine Echinococcusblase, die in ersterer haselnussgross, in letzterer über bohnengross ist; ausserdem finden sich in ungemein zahlreichen, meist strohhalm- und darüber dicken Arterien, in den verschiedensten, nicht selten infiltrirten Stellen beider Lungen frische und collabirte Echinococcusblasen, welche schlauch-

artig gestreckt, bis sechs Linien und darüber lang, nicht selten mit soliden runden Knospen an der Aussenfläche besetzt, sich den Gefässen accommodirten, ja kürzere, längere Röhrenfortsätze in die Verzweigungen derselben senden.

Ich hatte somit einen Fall von Echinococcusblasen in den Pulmonalarterien vor mir, wie er nur einmal, von Wunderlich nämlich, beobachtet worden war. Andral sah einen ähnlichen Fall, doch waren hier die Blasen nicht in den Arterien, sondern in den Venen. Ich musste mich hierdurch selbstverständlich aufgefordert fühlen zu untersuchen, ob nicht auch die Blasen des Echinococcus multilocularis des rechten Unterlappens in Pulmonalarterienästen lägen. Das Resultat der Untersuchung bestätigte diese Vermuthung vollkommen.

Eine etwa strohhalmdicke Pulmonalarterie führt zum Echinococcus multilocularis und wird einen halben Zoll oberhalb desselben durch eine bohnengrosse Echinococcusblase zu einer gegen den Gefässtamm hin fest abgeschlossenen Kapsel ausgebuchtet. Die Intima der Arterien ist daselbst mit einer schmierigen Masse bedeckt; unterhalb dieser Ausbuchtung die nicht erweiterte Lichtung des Gefässes mit drei kleineren, in einer Reihe liegenden Blasen erfüllt; an diese drei Blasen schliesst sich ein über einen halben Zoll langer Schlauch an, welcher auf seiner Oberfläche mehrere kolbige Ausbuchtungen (Tochterblasen) trägt und zugleich in einen dort entspringenden Gefässzweig einen längeren Fortsatz sendet. Ueberhaupt überzeugt man sich, dass alle Fachwerke dieses Echinococcus multilocularis nur Ausbuchtungen der Zweige jenes Gefässes sind, indem die Fachwände sich ohne Schwierigkeit in die Gefässwand verfolgen lassen.

Dieses Ergebnis gebot, auch den älteren ersterwähnten Fall von Echinococcus multilocularis der Lungen genauer zu prüfen; eine kurze Präparation belehrte mich, dass auch hier die Blasen in den ausgebuchteten Zweigen von Pulmonalarterienästen lagen, die ich sogar mit der Schere bis in den Pulmonalarterienstamm verfolgen konnte."

In den Scheiden grösserer Gefässe namentlich am Halse, dann des Schenkels ist der Echinococcus, zu grösseren Geschwülsten herangewachsen, mehrfach beobachtet worden. Die ausführliche Literatur hierüber findet sich bei Most.

Hier glaube ich, eine Krankengeschichte erwähnen zu müssen, welche ich einer mündlichen Mittheilung Dr. Sbisa's aus Parenzo in Istrien verdanke, indem diese mit einigem oben Bemerkten in einem gewissen Widerspruche steht, anderseits viel des Lehrreichen enthält.

Ein schwächlich gebauter, anämischer 16jähriger Jüngling litt im Jahre 1897 an einem rechtsseitigen, wie die Probepunction erwies, serösen,

pleuritischen Exsudate. Herz und Lunge waren gesund. Das Exsudat kam zur vollständigen Resorption.

Im April 1899 erfolgte plötzlicher Tod im Bette, nachdem ungefähr durch eine halbe Stunde hochgradige Schwäche, Angstgefühl, Brustbeklemmung, Athemnoth vorausgegangen waren.

Nekroskopie: Beide Lungen gesund, rechts obsolete Pleuritis. Neben einer kindsfaustgrossen, der Herzbasis aufsitzenden, ziemlich dickwandigen Echinococcusblase fand sich in der Aorta ascendens ein grosser, deren Lumen nahezu verlegender Thrombus, dessen Kern durch eine grosse Echinococcusblase gebildet war, und welcher sich nach der linken Coronaria, deren Oeffnung verschliessend, fortsetzte. Ohne Zweifel war diese Blase durch längere Zeit getragen worden, bis endlich nicht nur ihr Wachsthum bedrohlich zunahm, sondern an derselben Fibrinniederschläge erfolgten, welche das Gefäss ad maximum verengten, gleichzeitig aber auch die linke Coronaria verlegten. Die Echinococcusblase scheint in der Aortenwand gesessen zu sein, deren Intima hereingebaucht zu haben und bewirkte so den äusserst seltenen Fall einer Thrombosirung im Anfangstheile der Aorta.

Von anderen Parasiten, welche in der Blutbahn vorkommen, wie das Distoma hämatobium, welches im Verzweigungsgebiete der Vena portae gefunden wird, sowie der Filaria sanguinis hominis, deren Embryonen auch in den Wänden der Arterien beobachtet werden, soll hier nicht weiter die Rede sein. Eine Abart der letzteren soll in den Arterien mancher Thiere zur Bildung von die Parasiten enthaltenden Geschwülsten Veranlassung geben.

Ueber das Wurmaneurysma der Pferde, bedingt durch den Strongylus armatus, wurde schon Seite 175 ausführlich gehandelt.

Fettembolie. Die Erfahrung ergibt, dass dort, wo Fett durch Zertrümmerung von Fettgewebe, ganz besonders von Knochenmark, frei wird, Gelegenheit zur Aufnahme desselben in die Venen, dann zur Weiterschleppung in die Pulmonalis und hier zur Embolie gegeben ist. Die nöthigen Bedingungen finden sich besonders bei Knochenbrüchen und gewaltsamen Streckungen, brisement forcé. Da es sich hierbei aber gezeigt hat, dass es auch zur Fettembolie kam, ohne dass sich bei der Nekroskopie der Knochen verletzt fand, erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass das Fett aus dem bei der Operation gequetschten Fettpolster stammte, oder dass, wie neuestens Ribbert meint, schon die blosse Erschütterung des Knochens ausreiche. Das freigewordene flüssige Fett, denn meist handelt es sich um solches, selten um Fettzellen, selbst mit anhängenden Gewebselementen, wird durch den Druck des vorhandenen Blutextravasates in die

gleichzeitig zerrissenen Venen, vielleicht auch durch deren Wandungen gedrückt, wobei aber gewiss der ansaugenden Kraft des Herzens ein grosser Einfluss zukommt. Die Fettmenge kann eine so bedeutende sein, dass sie mit freiem Auge im Blute sowie in Gerinnseln, z. B. der Vena poplitea bis in die Cava hinauf, gesehen werden kann. Aus den Venen gelangt das Fett in die Pulmonalis, wo es zum Theile in den kleinen Arterien und Capillaren zurückgehalten wird, zum Theile aber letztere passirt, so in den linken Ventrikel und aus diesem in die Gefässe der meisten Organe, besonders des Gehirnes und der Nieren gelangt. Durch diese wird es zum grössten Theile wieder ausgeschieden und können demnach auch im Harne die Fetttröpfchen mit freiem Auge zu sehen sein. Nach dem übereinstimmenden Urtheile der Autoren sind selbst in jenen Fällen, wo sich Fettembolie vieler Organe findet, die kleinen Arterien und Capillaren der Lunge am meisten betheiligt. Das Fett wirkt in den Gefässen rein mechanisch, diese als blander Embolus verlegend und ausdehnend, es entsteht an der bezüglichen Stelle collaterale Hyperämie mit Hämorrhagien, bei entsprechender Drucksteigerung, unentschieden ob als directes Symptom oder wahrscheinlicher durch Insufficienz in der Thätigkeit des linken Ventrikels, auch Oedem. Von der Grösse des ergriffenen Bezirkes hängen die weiteren Folgen ab, welche selbst zum Tode führen können. Beneke hat die Pathogenese und den weiteren Verlauf des Ereignisses in einer sehr interessanten Arbeit mit Zugrundelegung des aus dem Leben Bekannten und zahlreicher Experimente völlig erschöpfend geschildert. Ein Theil der Emboli kann nach Verkleinerung derselben durch chemische Verseifungsvorgänge und durch die Thätigkeit der den Embolus umhüllenden Endothel- und Wanderzellen zur Resorption kommen, andere können, wie erwähnt, in den Körperkreislauf gelangen und, insoferne sie nicht durch die Nieren ausgeschieden werden, nach Aufenthalt in den verschiedenen Organen neuerdings aus deren arteriellen Gefässen und Capillaren in die Venen und so wieder in die Lunge gelangen. Auf diese Art werden sie endlich am Wege einer fortschreitenden Verdünnung theils durch Resorption, theils durch Ausscheidung definitiv entfernt.

Die Kenntnis der geschilderten Vorgänge ist für die einzelnen Bilder des klinischen Symptomencomplexes ebenso wichtig wie für die prognostische Beurtheilung des Falles. Wenn die Fettembolie in der That so häufig wäre, als es von einzelnen Autoren angenommen wird, und zwar in so lebenswichtigen Organen wie Gehirn, Lunge, Niere vorkommend, so müsste wohl ein grosser Theil der Fälle symptomlos, höchstens mit sehr unbedeutenden Erscheinungen verlaufen. Meist ist es neben einer gewissen Unruhe, von welcher die Kranken befallen werden, die plötzliche Dyspnoe, welche bei gegebenem Causalmomente auf den Eintritt des Ereignisses aufmerksam macht. Von Seite des Herzens wurde eine sehr

beträchtliche Beschleunigung seiner Thätigkeit, von Seite der Lunge mit Ausnahme blutiger Sputa oft keine weiteren Erscheinungen, in anderen Fällen mitunter neben der sich bald einstellenden Herzschwäche Lungenödem beobachtet. Es liegen aber auch Angaben über Erkrankungen mit tödtlichem Ausgange, und zwar ohne Dyspnoe und mit langsamer oder rascher zunehmendem Collapse, nachdem Somnolenz und Sopor vorausgegangen waren, vor. Wenn auch Hämorrhagien in der Lunge sehr häufig und oft in sehr zahlreichen Herden vorhanden sind, so ist doch eine grössere Blutung nach aussen und gar eine tödtliche, wie in dem Falle Eberth, etwas so seltenes, dass die angezogene Beobachtung wohl einer sehr eingehenden und kritischen Untersuchung bedürfte.

Im Verlaufe beobachtete Temperatursteigerungen dürften mit dem ursächlichen Momente oder mit weiteren secundären Veränderungen zusammenhängen.

Die Diagnose ist bei klarer Aetiologie und den plötzlich auftretenden Erscheinungen wohl unschwer auf Embolie in der Lungenbahn zu stellen, und wird es nur eines eingehenderen Erwägens der in Frage kommenden Ursachen bedürfen, um die Fettembolie festzustellen. In einer grösseren Anzahl von Fällen wurde auch der Sachverhalt richtig erkannt.

Prognose. Angenommen, die Fettembolie bei Knochenbrüchen wäre nach einzelnen Autoren etwas Gewöhnliches, so bedarf es offenbar besonderer Umstände: auffallend reichliche Fettresorption, grosse Ausbreitung des embolisirten Bezirkes in der Lunge, um das Ereignis zu einem gefährlichen, gar zu einem tödtlichen zu machen. Gewiss ist auch der Zustand des Knochens nicht gleichgiltig, seine malacische Beschaffenheit, die Art des Brisements. Endlich werden Complicationen von Seite der Lunge, besonders des Herzens zu berücksichtigen sein, und unter allen Umständen wird man bei Beginn der Erscheinungen in der Beurtheilung des Falles wie bei jeder Embolie vorsichtig sein müssen.

Bei der Therapie wird es sich hauptsächlich neben der Würdigung der causalen Momente um sorgfältige Ueberlegung vor Ausführung einer gewaltsamen Streckung, bei eingetretenen Erscheinungen um die Erhaltung einer guten Herzthätigkeit handeln.

Luftembolie. Schon die Alten (Morgagni u. A.) führen das Vorkommen von Gas im rechten Herzen, von den Venen herrührend, an. Bei der so bedeutenden Saugkraft des rechten Ventrikels kann dies, wenn es einmal zur Verletzung eines grösseren Venenstammes und unter gewissen Bedingungen, unter denen die Oeffnung im Gefässe klaffend erhalten wird, gekommen ist, nicht Wunder nehmen. Diese Verhältnisse sind seither durch die Erfahrungen, die man bei der „chirurgischen Luftembolie" gemacht hat, bereichert und durch vielfache experimentelle Untersuchungen (Couty,

Senn, Hauer, Dzierzáwski u. A.) hinreichend klargestellt worden. Rokitansky führt aber auch bereits an, dass die Luft in den linken Ventrikel, in die Körper- und namentlich Gehirnarterien gelangen könne. Endlich erwähnt derselbe Autor das Vorkommen von Gas in der Höhle, insbesondere des rechten Herzens, aus einer Entbindung des Gases aus dem venösen Blute bei gewissen Krankheiten, wie Exanthemen, Typhus, Convulsionen u. dgl., Befunde, die allerdings manches Dunkle enthalten, durch die neuen Entdeckungen gasbildender Mikroben aber bei zymotischen Processen nicht von der Hand zu weisen sind.

Weiters wären jene Angaben zu berücksichtigen, nach welchen unter höherem exspiratorischem Drucke nicht bloss subpleurale und interstitielle Emphyseme, sondern auch Gaseintritt in das Gefässystem zustande kommen können. Das Verständnis für solche Vorgänge wurde uns durch die Untersuchungen von Ewald und Kobert, sowie durch die Arbeit von Lewin mit Eintreiben von Luft in die Gefässbahnen von den ableitenden Harnwegen her ermöglicht. Die schon von Rokitansky bemerkte Möglichkeit eines Durchtrittes von Luft durch die Capillargebiete ist seither vielfach studirt worden, ohne dass jedoch die Meinungen hierüber zur Klarheit gekommen wären. Bei Gelegenheit ausgedehnter Untersuchungen, die ich mit officieller Unterstützung an meiner Klinik über die Aetiologie der sogenannten Caisson- oder Taucherkrankheit anstellen lassen konnte, war es, nachdem das Zurechtbestehen spontaner Gasentbindung aus der Blutbahn festgestellt worden war, nothwendig, diesem Gegenstande experimentell näher zu treten und die Verhältnisse, insbesondere der arteriellen Gasembolie, eingehender zu studiren.

Diese Untersuchungen, auf welche ich ebenso wie auf deren weitere Folgerungen hier nur ganz kurz eingehen will, haben in Erweiterung der Befunde früherer Autoren mit Sicherheit bewiesen, dass freies Gas sowohl die Capillaren des grossen wie des kleinen Kreislaufes zu passiren imstande und somit ein Ueberwandern vom rechten in das linke Herz möglich ist. Es ergab sich des ferneren, dass es nicht angeht, die kreisende Luftblase einem Embolus aus festem Materiale gleichzusetzen, indem er, ähnlich dem Fettembolus, vielfach zertheilt werden kann, nur in selteneren Fällen zu einer wirklichen Verstopfung des Gefässlumens führt und immer noch die Fähigkeit besitzt, resorbirt und so wieder eliminirt zu werden. Nicht so sehr das Moment der Einkeilung der Luftblase in ein bestimmtes Gefäss als vielmehr das Kreisen grösserer Gasmengen in localen Gefässgebieten muss als der die Gewebsthätigkeit behindernde Factor angesehen werden.

Wenn der Luftembolie im Allgemeinen doch nur mehr casuistische Bedeutung zukommt, so beansprucht sie als die Ursache reicher klinischer Symptomenbilder massgebende Bedeutung bei jener Gruppe zusammengehöriger Erscheinungen, welche nach rascher Verminderung von erhöhtem

Luftdrucke eintreten. Alle jene Erkrankungsformen, wie sie auch experimentell nach der Einbringung von Gas in die Arterien und Venen eintreten, sind bei Menschen zu beobachten, welche die sogenannten Caissons, in denen sie unter hohem Drucke (2—3 Atmosphären Ueberdruck) beschäftigt waren, allzu rasch verliessen (rasche Ausschleusung). Der proportional dem erhöhten Drucke mehr aufgenommene Stickstoff wird, wie Paul Bert wissenschaftlich begründet hat, nach rascher Decompression in der Gefässbahn frei und verursacht, abhängig von seiner jeweiligen Menge, seiner Vertheilung sowie dem Orte seiner Verschleppung, entweder cardio-pulmonale Störungen oder Schädigungen des Centralnervensystems, die wieder vorwiegend als bleibende oder vorübergehende Erscheinungen zum Ausdruck kommen. Neben schwerer Dyspnoe, Cyanose, seltener unregelmässiger Herzaction, welche direct zum letalen Ende führen können, sind es namentlich Lähmungserscheinungen im Bereiche vorwiegend der unteren Extremitäten, welche wir in Uebereinstimmung mit anderen Autoren beobachten konnten. Ohne auf die reiche Symptomatologie näher einzugehen, möchte ich im Folgenden auf die Gasembolie des Herzens und die durch Verschleppung des Gases nach den Rückenmarksgefässen erzeugten so schweren Läsionen zurückkommen. Schon an anderer Stelle habe ich hervorgehoben, dass das Herz, abgesehen von der oft ballonartigen Dehnung, welche dasselbe durch das von den Venen hereingelangte Gas erfahren kann, in seiner Function und Ernährung durch die Füllung der Coronargefässe mit Gas leiden muss. Hinsichtlich des Rückenmarkes steht heute mit aller Sicherheit fest, dass die nervösen Symptome ischämischen Processen namentlich in der weissen, aber auch in der grauen Substanz ihre Entstehung verdanken, wie schon P. Bert gezeigt hat und wie dies von seinen Schülern Blanchard und Regnard 1881 auf Grund anatomischer Befunde dargelegt wurde. Die im Gefolge der Circulationsbehinderung geschädigten nervösen Elemente erfahren Veränderungen verschiedener Ex- und Intensität, welche endlich zum Untergange, zur Nekrose nicht nur der Nervenelemente, sondern auch der Stützsubstanz führen und ihren Ausgang in sklerosirender Abgrenzung und Höhlenbildung finden.

Die Prognose muss trotz der Schwere der initialen Symptome und trotz des Umstandes, dass apoplektiforme Todesfälle, durch Embolisirung lebenswichtiger Centren, in reicher Zahl bekannt sind, dennoch im allgemeinen als eine günstige bezeichnet werden, indem entsprechend den einmal gesetzten Schädigungen niemals eine Progredienz, vielmehr meist durch circulatorische Ausgleichsvorgänge eine oft rasche Besserung und restitutio ad integrum hergestellt wird, was vom Zustande des Herzens, somit der Möglichkeit einer Fortschaffung der Gasblasen, einer Vertheilung derselben über grosse Capillargebiete, einer leichteren oder schwereren Resorbirbarkeit derselben abhängen wird.

Prophylaktisch muss nach dem Gesagten der unter erhöhtem Drucke aufgenommene Gasüberschuss derart ausgeschieden werden, dass das Gas nicht in freiem Zustande in den Blutgefässen zurückgehalten wird, sondern dessen Abgabe am Wege der Athmung durch die Lunge erfolgt. Vielfache Erfahrungen haben nun gezeigt, dass dies dann der Fall ist, wenn die Rückkehr unter normalen Atmosphärendruck in der Art vorgenommen wird, dass nicht wie bisher eine Minute oder darunter für je 0·1 Atmosphärendruckabfall, sondern 2 Minuten für jedes 0·1 Atm. verwendet werden.

Therapeutisch kommt als bestes Heilmittel, sind einmal krankhafte Symptome aufgetreten, die schleunige Rückbringung des Kranken unter erhöhten Luftdruck (Recompression) als ein den Gesammtorganismus treffender Heilfactor in Betracht, ausserdem wird die Inhalation von Sauerstoff die Abgabe des Gases durch die Lunge wesentlich fördern. Das Zweckmässigste wird die Combination beider Mittel sein.

Neubildungen.

Ueber primäre Neubildungen der Arterien ist bisher sehr wenig bekannt.

Aus der Umgebung dringen Neoplasmen an die Gefässe an und machen meistens an diesen Halt, dieselben fixirend und allenfalls comprimirend. Mitunter greifen sie auf die Adventitia über. Grützner beschreibt ein Lymphosarkom bei einem 8jährigen Kinde, welches vom Mediastinum her auf die Adventitia des Bulbus aortae übergegriffen hatte, so dass dieser zwiebelartig angeschwollen erschien und das Lumen des Gefässes etwas verengt war. Selten durchdringen sie infiltrirend die Wand des Gefässes bis zur Intima und führen dann zur Thrombose desselben. Sehr selten aber kommt es im Gegensatze zu den Venen besonders an den grossen Gefässen zu Perforation derselben von zerfallenden Neoplasmen her. Die Perforation der Aorta durch das Carcinom des Oesophagus wurde mehrfach beobachtet (so von Zahn 2, Altmann 4 Fälle); den bezüglichen Vorgang haben wir bereits bei den Arrosionen berührt. Gleichzeitige Wanderkrankung des Gefässes durch Sklerose wird natürlich den Durchbruch begünstigen. Von der embolischen Verschleppung von Geschwulstantheilen wurde bereits gesprochen. Mannigfache Beobachtungen haben gezeigt, dass dort, wo der Embolus sesshaft geworden, ein Weiterwachsen des Neoplasma stattfinden kann. Beweisend ist dies unter anderem in der Beobachtung O. Weber's, wo von einem erweichten Beckenenchondrom her die Aussaat von Geschwulstantheilen durch die Beckenvenen nach der Leber und Lunge stattfand und an den Gefässen dieser nicht nur die groben Pfröpfe, sondern auch deren Verwachsensein mit der Wandung, das Hereinziehen von Gefässen in den Embolus nachzuweisen war.

Sehr interessant ist ein jüngst von Ernst mitgetheilter Fall von Verbreitung eines Beckenenchondroms durch die Blutbahn, bei welchem es, ohne dass ein organischer Zusammenhang zwischen der Gefässwand und der verschleppten Tumormasse nachzuweisen war, zu einem ausgedehnten Weiterwachsen des ursprünglich in die untere Hohlvene durchgebrochenen und dann in die Art. pulmonalis gerathenen Tumors im Lumen dieses Gefässes kam.

Unmittelbar über den Semilunarklappen der Lungenarterie fieng wiederum ein fingerdicker, bläulichweisser, durchscheinender, etwas buckliger

Zapfen an, der sich dichotomisch in beide Lungen fortsetzte und als getreuer Abguss den Ramificationen der Arterien jeder Lunge folgte, links mehr in Form dichotomischer Theilung, rechts handförmig ausstrahlend. Der getreue Abguss der Lungenarterienverzweigung kann nur an Ort und Stelle durch neu angefachtes Wachsthum des verschleppten Stückes entstanden sein.

Einen wichtigen Beitrag zur embolischen Metastasirung eines Adenocarcinoms nach der aufsteigenden Aorta liefert Volk. Der primäre Tumor sass an der Cardia einer 70jährigen Frau; von hier aus erfolgte Verschleppung nach Leber und Lunge, ohne Zweifel Einbruch eines der taubeneigrossen Knoten nach einer Lungenvene und von hier endlich weitere Uebertragung durch das Herz nach der Aorta ascendens, an deren Intima sich neben atheromatösen Substanzverlusten drei etwa kreuzergrosse, flache Auflagerungen, 5 *cm* oberhalb der Klappen und etwas darüber, fanden. „In mikroskopischen Schnitten der Innenfläche der Aorta lag eine spindelförmige, flache Neoplasmamasse auf, die in ihrem Bestande theils schöne Drüsenschläuche, mit hohen Cylinderzellen ausgekleidet, erkennen liess, theils aus Complexen von cylindrischen Epithelien und epitheloiden Zellen zusammengesetzt war, welche von Bindegewebszellen unterbrochen erschienen. Die atypische Zellanordnung überwog in der Auflagerung über die drüsigen Bildungen. Das Stroma, welches gegen das Aortenlumen zu wie einen Saum um die Neoplasmamasse zu bilden schien, war besonders an der Grenzschichte des Tumors von grossen, ziemlich dickwandigen Blutgefässen durchsetzt. Mit der Wand der Aorta hieng der Tumor durch lockeres, junges, kernhaltiges Bindegewebe zusammen. Die Aorta selbst zeigte sich in ihrer Media verkalkt. Eine eigentliche Intima war an der Aorta am Sitze der Geschwulst nicht zu erkennen.“ Eine jener Ursachen, welche die embolischen Elemente an der Aorta haften liess, war hier ohne Zweifel in der Atheromatose der Intima zu suchen.

Endlich will ich noch eine Beobachtung aus der neuesten Zeit anführen, weil sie gleichzeitig über die Verbreitung einer selteneren Geschwulstform Aufklärung gibt.

Schlagenhaufer beschreibt unter anderen Metastasen eines Chorionepitheltumors nach der Niere, der Lunge etc. eine solche nach der Milz. Die beistehende Figur (63), welche ich der Güte des genannten Autors verdanke, lässt ungemein deutlich die weitere Verbreitung durch einen Geschwulstthrombus in einer grösseren Milzarterie erkennen.

„Am Rande des aus Blutplättchen und rothen Blutkörperchen aufgebauten wandständigen Thrombus erkennt man die syncitialen Zellcomplexe; dort wo eine Capillare vom Gefässe abgeht, sieht man die Geschwulst in dieselbe einwachsen oder wie einzelne Geschwulstzellen abgerissen und in die Blutbahn verschwemmt werden, so dass sie dann mitten im Milzgewebe

zu liegen scheinen. Ein Durchwuchern der Gefässwand konnten wir an keiner Stelle beobachten."

Ueber von den Gefässen selbst ausgehende Neubildungen ist nur das Folgende bekannt.

Arndt fand neben ausgebreiteten miliaren Aneurysmen und, wie er glaubt, in ihrer Enstehung mit diesen zusammenhängend, die kleinen Gehirnarterien mit papillären, zottenartigen Geschwülsten bedeckt, die an die Rokitansky'schen Hohlkolben mit ihren weiteren Veränderungen

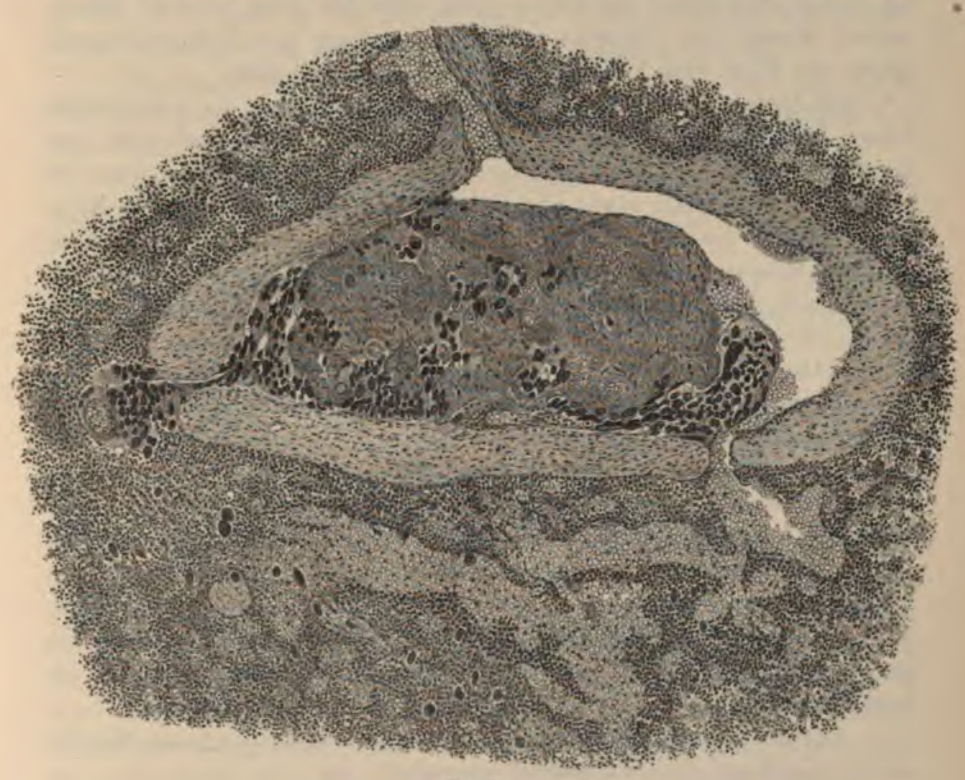


Fig. 63.

erinnern und in Adventitialektasien bestehen, die ihrer Natur nach noch strittig sind, aber doch den Endotheliomen am nächsten zu stehen scheinen und mit Rücksicht auf ihre Entwicklung aus den Lymphräumen auch als Lymphendotheliome bezeichnet werden könnten.

Lange stand der Fall von Brodowski vereinzelt da.

Ein 52jähriger kräftiger Feuerwehrcommandant klagte seit einem Jahre über Brennen in der Herzgrube und in der oberen Bauchhälfte, Verdauungsbeschwerden, Schmerz in der linken Nierengegend, der sich später auch auf die andere Seite erstreckte, dann über in der Richtung

des linken Samenstranges ausstrahlenden Hodenschmerz. Zehn Tage vor dem Tode erwies sich die Milz vergrössert, Temp. 37·5, Puls 120. Schliesslich zeigte sich noch eine Anschwellung am linken Darmbeinkamme und der Kranke gieng marastisch zugrunde.

Bei der Nekroskopie, die nur für die Bauchhöhle gestattet war, fanden sich Sarkomknoten am Netze, dem visceralen Peritoneum, der Schleimhaut des Magens und Darmes, in der auf das Doppelte vergrösserten Milz gegen 20 medulläre Knoten, solche an den Nieren, weniger in der Leber, von denen aber einige die Grösse einer wälschen Nuss erreicht hatten, endlich Knoten im Pankreas; die Anschwellung am Darmbeinkamme rührte von einer vom Periost ausgehenden Metastase her.

Die Aorta erwies sich von einem gegen 11 *cm* langen, 7—8 *cm* breiten Tumor umfasst, welcher an der Wirbelsäule fest aufsass, sich aber von dem Oesophagus, dem Diaphragma, der Pleura leicht lostrennen liess. Er hatte die Gestalt eines etwas abgeplatteten Eies mit dem schmalen Ende nach oben. Die äussere Fläche erwies sich ziemlich glatt, nur links konnte man eine Erhabenheit wahrnehmen. Die Consistenz war gerade nicht derb, doch konnte man sie keineswegs medullär nennen. Die Aorta verlief nicht in der Achse der Geschwulst, sondern hatte eine excentrische Lage zu derselben. Das Neugebilde erwies sich als die degenerirte Tunica adventitia, mikroskopisch als Spindelzellensarkom. Auch die innere Gefässhaut war in derselben Ausdehnung verändert und von theils flachen, theils hügelartigen, weissröthlichen, gallertig glänzenden, miteinander confluirenden und das Lumen der Aorta bedeutend verengenden Erhabenheiten besetzt, die sich auf dem Durchschnitte als die mehr weniger, bis auf 1 *cm* verdickte, aufgelockerte und gallertig glänzende Intima erwiesen. Die Durchschnittsfläche der degenerirten äusseren Haut war ziemlich homogen, weissgelblich, mit einem Stiche ins Röthliche, bedeutend saftiger als jene, doch hatte sie nicht jenes gallertige Aussehen. Ob es sich hier nicht doch um ein primäres Neoplasma von der Wirbelsäule ausgehend gehandelt hat?

Aus der neuesten Zeit schliesst sich eine Beobachtung von Miura, in der Virchow'schen Festschrift mitgetheilt, an.

Ein 38jähriger Arbeiter hatte schon seit langer Zeit über ab und zu wiederkehrende Schmerzen im Thorax geklagt. Diese bringt der Verfasser mit der Erkrankung der Aorta in Zusammenhang, während das spätere eigentliche Krankheitsbild durch die verschiedenen Metastasen: am vierten Lendenwirbel, am rechten Collum femoris, das sich gebrochen erwies, bedingt war.

Die Neubildung hatte sich an der Aortenwand wie ein breiter Gürtel fast circulär ausgebreitet. Sie begann 7 *cm* unterhalb der Abgangsstelle der linken Subclavia und erstreckte sich von da 9 *cm* nach abwärts, 6 *cm* fehlten noch bis zur Arteria coeliaca. In der genannten Ausdehnung war die Aorta

leicht sackförmig erweitert, an ihrer Innenfläche unregelmässig höckrig, mit leichter und schwerer ablösbaren Blutgerinnseln bedeckt.

„Die äussere Fläche der Geschwulst erscheint, zumal der linken und vorderen Aortenwand entsprechend, grobhöckrig; die einzelnen Höcker sind mässig hart und elastisch; auf dem Durchschnitte erscheint die Aortenwandung etwa in der Mitte der Geschwulst unterbrochen, und an dieser Stelle grenzt sich ein innerer älterer, grösstentheils verkäster Herd von den äusseren jüngeren Geschwulsttheilen ab. Aus diesem Bilde geht hervor, dass die Geschwulst an der inneren Schichte der Aortenwand entwickelt und später nach aussen durchgewachsen ist."

Die Geschwulst erwies sich als Riesenzellensarkom und hatte neben den genannten Metastasen solche in den Nieren, den Nebennieren und dem Netze, also alle nur im Unterleibe zur Folge gehabt.

Dieser Fall gestattet natürlich keinerlei Schlüsse in Bezug auf etwaige klinische Symptome, ja es geht aus demselben sogar hervor, dass nicht einmal Stenosenerscheinungen des Gefässes vorhanden zu sein brauchen, was man doch am meisten vermuthen sollte. Das tödtliche Ende wurde offenbar auch nur durch die weiteren Veränderungen an den Metastasen hervorgerufen.

Zum Schlusse möchte ich hier noch erwähnen, dass in seltenen Fällen die Tuberculose in Analogie mit anderen Organen auch an der Gefässwandung tumorartig auftreten und so zu polypoiden Bildungen Veranlassung geben kann.

Benda beschreibt in einer Mittheilung über Endangitis tuberculosa zwei derartige Fälle.

In dem ersten „sitzt an einer sklerotischen Stelle der Intima der Aorta ein etwa linsengrosses gestieltes Polypchen von glatter Oberfläche, gelblicher Farbe, ziemlich weicher Consistenz auf, welches beim Einschneiden in einer balgartigen Umhüllung eine kleine, mit eiterartigem Inhalte gefüllte Höhle enthält. Der Inhalt ergibt sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Käsebrei ohne Zellen, der unzählige Tuberkelbacillen enthält."

In dem zweiten Falle fand sich „in der Aorta descendens dicht unter dem Arcus an der linken Seitenwand eine etwas schräg gegen die Längsachse gestellte, beiläufig 1 *cm* lange, 0·6 *cm* breite, etwa viereckige Wucherung auf der Intima, welche eine durchschnittliche Dicke von etwa 3 *mm* erreicht. Dieselbe fällt am oberen Rande allmählich an den Seitenrändern steil zum Niveau der Nachbarschaft ab, am unteren Rande setzt sie sich in gleicher Breite und Dicke in einen 1·2 *cm* langen, frei herabhängenden Polypen fort, der unter geringer Verjüngung in zwei stumpfen Zipfeln endigt. Auch diese Bildung ergab tuberculöses Gewebe."

Von den Angioneurosen.

Eine Reihe von Erscheinungen, wie sie an den Gefässen mit Veränderungen an den Nerven und umgekehrt wie sie als Erscheinungen von Seite der Nerven mit Erkrankungen der Gefässe einhergehen können, habe ich bereits an verschiedenen Stellen dieses Werkes, so bei der Endarteriitis obliterans (Seite 33), der Arteriosklerose (Seite 119) angeführt, hier auch jenes auffallende Symptom, das Charcot unter dem Namen der Claudication intermittente beschrieb, erwähnt und auch schon betont, dass sich mehr und mehr die Abhängigkeit mancher schweren Erkrankung des Nervensystems von der primären Veränderung der Gefässe herausstellt, diese somit in ätiologischem Zusammenhange mit jenen abgehandelt werden müssen.

Prof. Krehl will in diesem Werke die Gefässneurosen ausführlich mit jenen des Herzens besprechen, was ja auch mit Rücksicht auf mannigfache Zusammengehörigkeit dieser Gefässabschnitte am zweckmässigsten erscheint; ich werde mich daher hier darauf beschränken, nur auf die an den Gefässen vorkommenden neurotischen Störungen in aller Kürze einzugehen.

Man kann sich aber nicht der Meinung verschliessen, dass dieses ganze Gebiet noch sehr im Unklaren liegt, die Anschauungen der Autoren hinsichtlich der Abgrenzung einzelner Krankheitsformen so sehr verschieden sind, dass sich die beschriebenen klinischen Bilder vielfach untereinander verschieben und dadurch eine bestimmte Eintheilung und Scheidung derselben gegenwärtig umsoweniger möglich ist, als uns neben den Lücken im bezüglichen physiologischen Wissen der massgebende anatomische Boden fehlt. Für viele Fälle besitzen wir die Kenntnis der Veränderung an den Gefässen, aber es fehlen gleichzeitige Befunde über den Zustand des Nervensystems, und bei vielen ausgesprochenen Erkrankungen dieses wieder verfügen wir, was das Häufigere sein dürfte, über keine gleichzeitige Beschreibung einer etwaigen Gefässveränderung. Hierin ist auch die Schwierigkeit begründet zu unterscheiden, was als rein functionelle Störung oder als Folge dieser, was als Theilerscheinung eines selbständigen anderen anatomischen Processes, der wieder in den nervösen Centralorganen

oder in den peripheren Nerven gelegen sein kann, endlich was als primäre Schädigung des Gefässapparates aufzufassen ist. Ebenso dunkel wie die genannten causalen Wechselbeziehungen ist unsere Kenntnis von den trophischen Nervenbahnen.

Eine Reihe von Erscheinungen am Gefässysteme tritt im Zusammenhange mit anderen oft weitverzweigten Symptomencomplexen zu derart abgerundeten klinischen Bildern, wie bei der Migräne und dem Morbus Basedowii, zusammen, dass eine getrennte Besprechung derselben an dieser Stelle nicht thunlich wäre.

Der Einfluss des Nervensystems auf die Gefässe zeigt sich mitunter bei sonst ganz gesunden Menschen nur zu gewissen Zeiten, während welcher sich der Organismus in leichter erregbarem Zustande befindet, in auffallender Weise. So sehen wir bei Frauen zur Zeit der Menstruation, auch während der Gravidität, endlich im Klimakterium das Klopfen der Aorta fühlbar und lästig werden, häufig genug neben anderen nervösen Störungen, Schwindel u. dgl. Dass sich die Weite unseres Gefässystems in fortwährender Labilität befindet, ist allgemein angenommen. Ebenso ist eine Reihe von Momenten bekannt, welche auf dieselbe in entschiedener Weise einwirken, und was ebenso wichtig als interessant ist, manche davon sowohl gefässverengernd als erweiternd. Dies gilt zunächst von den psychischen Erregungen. Ich erinnere an die Wirkung des Schrecks einerseits und das Erröthen anderseits. Hier möchte ich noch ganz besonders darauf aufmerksam machen, mit welcher Raschheit sich diese Veränderungen am Gefässysteme ausbilden, während sie im allgemeinen doch immer eine längere Zeit in Anspruch nehmen. Die Kälte hat zunächst eine Verengerung der Gefässe, bei längerer und stärkerer Einwirkung aber eine bleibende Erweiterung derselben im Gefolge. Im Beginne des Fiebers, dann wieder in seinem weiteren Verlaufe beobachten wir dieselben entgegengesetzten Erscheinungen. Genau bekannt ist uns die Wirkung einzelner Medicamente; so erfolgt auf die Anwendung des Ergotins, des Bleis, der Nebennierensubstanz, eine Verengerung der Arterien, bei der Digitalis tritt eine modificirte Wirkung insoferne ein, [als nur eine Contraction der kleineren Gefässe erfolgt. Völlig sicher ist die Erweiterung der Gefässe auf den Gebrauch von Amylnitrit, ähnlich wirkt das Nitroglycerin.

Auch Hautreize äussern eine auffallende Wirkung. Ein Sinapismus führt zur Erweiterung der Gefässe, welche in eine vollständige Paralyse übergehen kann, wenn man den Senfteig zu lange liegen lässt. Die Kohlensäure-Bäder erfreuen sich heute wegen ihrer gefässerweiternden Wirkung einer ausgedehnten Anwendung. Von Genussmitteln ist es namentlich der Tabak, den man bei Missbrauch nicht nur gefässverengernd wirken sieht, sondern diesen Umstand auch vielfach mit der Arteriosklerose in nähere Beziehung bringt, wie dies ganz besonders Huchard hervorhebt.

Angioneurotische Krampfzustände.

Meist unter langsamer Entwicklung kommt es an einer oder beiden Händen und den Vorderarmen, besonders an ersteren und hier wieder an den Fingern, verschieden oder auch gleich ausgeprägt an beiden Seiten. anfallsweise unter Schmerzen und Parästhesien, Abnahme der Sensibilität und der Temperatur zu einem Erblassen der genannten Theile. Die Sensibilitätsstörungen bestehen in reissenden Schmerzen, Kältegefühl, Gefühl von Kriebeln, Pelzig-Eingeschlafensein. Die einzelnen Empfindungsqualitäten zeigen sich in verschiedenem Grade herabgesetzt.

Die gleichzeitigen Veränderungen in der Motilität sind nur auf eine solche Schwerfälligkeit und Steifigkeit der Theile zurückzuführen, wie sie mit obigen Symptomen einherzugehen pflegen. Die Blässe an den betreffenden Theilen kann eine sehr auffallende sein, denn sie steigert sich mitunter bis zum vollständigen Weisswerden einzelner Finger oder einer ganzen Hand. Ebenso kann die Temperaturdifferenz in den gleichnamigen Theilen bis zu 2° C. betragen.

Kälte steigert die sämmtlichen Erscheinungen, Wärme mildert sie, ebenso durch Reiben und Klopfen gesetzte Hautreize, kurz alles, was gefässerweiternd wirkt.

Hieraus, sowie aus dem Umstande, dass die Schmerzen nie dem Verlaufe eines bestimmten Nerven entsprechen, dass sich keinerlei anderweitige Veränderungen im Nervencentralorgane nachweisen lassen, ist zu folgern, dass in dieser Gruppe von Fällen die Erkrankung der Gefässe das Primäre ist, dass es sich um einen Krampf in den kleinen Arterien des betreffenden Gebietes handelt. Hierfür spricht auch der Erfolg der Therapie: neben allen anderen Mitteln, die gefässerweiternd wirken, die Anwendung des constanten Stromes auf die vasomotorischen Nerven im Plexus brachialis.

Schon Nothnagel hat Krankheitsbilder angeführt, wo sich der anfallsweise auftretende Krampf an den Gefässen der Extremitäten auf grössere Gebiete des Rumpfes, selbst innerer Organe, wie des Gehirns, der Nieren erstreckt, und dadurch ein Krankheitsbild entsteht, das wegen der dabei einhergehenden Beängstigungsgefühle und Erscheinungen, selbst Schmerz von Seite des Herzens, von ihm mit dem Namen der Angina vasomotoria bezeichnet wurde. Der Krampf in ausgedehnten Arteriengebieten muss das Herz unzweifelhaft zu stärkerer Arbeit anregen, aus dieser allein aber möchte ich wohl den cardialen Schmerz mit Rücksicht auf die Häufigkeit angestrengtester Herzthätigkeit aus anderen Ursachen ohne einen solchen nicht erklären. Während bei der Angina pectoris, durch Veränderungen an den Coronargefässen bedingt, Bewegung den Anfall auslöst, ist es bei der vasomotorischen Form die Kälte in ihrer Einwirkung auf die Gefässe,

welche den Krampf derselben überhaupt und damit die einzelnen Erscheinungen auslöst. Aehnliche Beobachtungen beschreibt E. Bamberger, bei welchen es im Gefolge von schon bestehenden Veränderungen am Herzen und den Gefässen, wie Coronararteriensklerose, zu den oben beschriebenen Anfällen kam, die aber somit aus einer Mischung von Angina pectoris mit spastischen Zuständen in verschiedenen Arteriengebieten, besonders in jenen der Extremitäten, bestanden und gewisse Unterschiede vom Nothnagel'schen Bilde zeigten. Man muss wegen dieser Modification an verschiedene Uebergangsformen denken.

Kürzlich war ein dem Bamberger'schen ganz ähnlicher Fall an meiner Klinik zu beobachten. Ein 44jähriger Mann mit Aneurysma aortae asc. und Insufficienz der Aortenklappen bekam neben seinen typischen Anfällen von Angina pectoris ab und zu auch solche mit Taubheit und Kältegefühl in der linken Hand, welche deutliche Blässe, objectiv Verminderung der Temperatur und auch eine Verengerung der linken Radialis gegenüber der rechten zeigte. Der Kranke verliess nach einiger Zeit die Klinik, da er sich die Gelatineinjection nicht machen lassen wollte. Da in diesen Fällen Kälteeinflüsse vollkommen fehlten, erklärt Bamberger das Auftreten der Anfälle mit Rücksicht auf die bestehenden Veränderungen an den Coronarien als auf reflectorischem Wege durch den Herzschmerz ausgelöst zustande kommend.

Zeigen auch diese Beobachtungen neuerdings die innigen Wechselbeziehungen zwischen gewissen Veränderungen an den Gefässen und den nervösen Erkrankungen, so ist es doch sehr zu bedauern, dass wir gerade von solchen Fällen noch keine vergleichenden histologischen Untersuchungen der Gefässe besitzen, umsomehr als solche nur auf einem Gefässkrampfe beruhende Anfälle bei Individuen, die sicher mit keinerlei Erkrankung des Gefässystems behaftet sind, rein functionell auftreten. Ich erinnere an die Kälteanfälle mit Bildung einer Gänsehaut bei hysterischen Individuen.

Als eine Steigerung der oben geschilderten einfacheren Krampfzustände muss jener Symptomencomplex angesehen werden, der mit den Namen der „symmetrischen Gangrän", der „localen symmetrischen Asphyxie", der Raynaud'schen Krankheit bezeichnet wird.

Bei diesen Formen kommt es zunächst ohne Fieberbewegung zu Anfällen von auffallender Blässe und Blutleere — Asphyxia alba — oder von Cyanose an den oberen und unteren Extremitäten, den Fingern und Zehen, seltener am Rumpfe, den Ohren, der Nase, welche gewöhnlich mit lebhaften Schmerzen der befallenen Theile einhergehen und von Parästhesien verschiedener Art, meist von vollständiger Anästhesie begleitet sind.

Die einzelnen Anfälle können in Bezug auf zeitliche Aufeinanderfolge, Oertlichkeit und Grad der Erkrankung sehr wechselnd sein. Sie müssen nicht immer symmetrisch oder in gleicher Intensität entwickelt auftreten.

In den schwereren Fällen kann es zur Blasenbildung kommen, welche nach Abstossung der eingetrockneten Epidermis mit glänzender Narbe heilt; es können sich Oedeme einstellen, Panaritien mit folgender Deformation der Endphalangen auftreten, endlich kann sich mumificirende Gangrän eines oder mehrerer Finger entwickeln.

Zur Schilderung des Gesammtbildes möchte ich hier einen Fall etwas ausführlicher mittheilen, welchen Dr. Calmann mit mehreren anderen aus meiner Klinik veröffentlicht hat; die Moulage eines derselben befindet sich in unserer Sammlung.

Schon die Grossmutter des 26jährigen Apothekers soll an derselben Krankheit gelitten haben. Für Lues kein Anhaltspunkt. Befund der inneren Organe normal. Keine Erscheinungen von Seite des Nervensystems. Die jetzige Erkrankung soll sich bereits vor 8 Jahren anfallsweise entwickelt haben. Im Laufe der Zeit kam es im Anschlusse an die Erscheinungen der localen Asphyxie zu sehr schmerzhaften, stark secernirenden Panaritien, die, stets genau symmetrisch auftretend, zu dauernder Gestaltsveränderung der Hände und dadurch bedingte Arbeitsunfähigkeit führten. Beide Hände zeigen an den zwei Endgliedern der Finger auffallend glatte Haut, die Fingerfalten sind vollständig verstrichen; die Haut macht den Eindruck, als ob sie für die Finger zu kurz wäre; an anderen Stellen der Finger und an den Händen ausserordentlich zart und dünn, lässt sie sich nirgends in Falten abheben.

An sämmtlichen Fingerkuppen sind beiderseits eine Menge kleiner, unregelmässig gestalteter, seichterer und tieferer Narben von alten Panaritien zu sehen. Die Finger sind von eigenthümlicher Gestalt, gegen die Spitze zu auffallend verschmälert, das Nagelglied ist wie abgenagt, die Nägel sind äusserst kurz, rissig, sich blätternd, nach den Seiten abgebogen, Vogelkrallen ähnlich. An der Haut der Hohlhand ist nichts Auffallendes zu bemerken.

Lässt man den Kranken die Hände in kaltes Wasser tauchen, so tritt sofort ein sehr starker Anfall von localer Asphyxie ein. Unter Kriebeln und Ameisenlaufen werden beide Hände schneeweiss; während dessen ist die Haut vollständig gefühllos, auch tiefe Nadeleinstiche rufen keine Schmerzempfindung, keine Blutung hervor. Kurze Zeit nachdem sie weiss geworden sind, tritt eine intensive Blaufärbung der Hände und der Finger auf, welche mehrere Stunden anhält und sehr quälende Parästhesien, Ameisenlaufen, Kriebeln im Gefolge hat. An den unteren Extremitäten kommt es zu ähnlichen Attaquen im Bereiche der Füsse und Zehen, dieselben sind jedoch weniger intensiv als an den Händen.

Während im Anfallsstadium die Sensibilität für alle Qualitäten hochgradig herabgesetzt ist, bleibt sie in der anfallsfreien Zeit vollständig normal.

Das Raynaud'sche Leiden befällt, wie es scheint, häufiger das weibliche Geschlecht.

Das Krankheitsbild kann nun einerseits bei einer grossen Zahl der auf materieller Basis beruhenden sowie auch bei den rein functionellen Erkrankungen des Nervensystems, anderseits ganz selbständig bei sonst ganz normalen Individuen vorkommen. Aber auch mit dem Puerperium, den verschiedensten Infectionskrankheiten, der Chlorose, der Gicht und dem Diabetes wird der Symptomencomplex in Verbindung gebracht. Hinsichtlich der beiden letzteren Krankheiten stehen manche Autoren unter dem Eindrucke, dass es sich um den Reiz der im Blute kreisenden abnormen Stoffe auf die Gefässnerven handelt. Sogar die angeborene Enge der Aorta wurde als ursächliches Moment des Leidens herangezogen.

Thermische Reize können die Erscheinungen auslösen, das Eintauchen der Hände in kaltes Wasser den Anfall geradezu hervorrufen. Doch stehen sie zum Wesen der Erkrankung nicht in ursächlicher Beziehung. Ob, wie Lochte meint, Aerger, psychische Momente auf eine leichtere Erregung und Schädigung der Gefässnerven von Einfluss sind, muss wohl vorläufig unentschieden bleiben. Dass sich unbedingt zur Zeit der Anfälle die Gefässe in Bezug auf ihre Innervation in einem labilen Excitationszustande befinden, geht aus einem Experimente Lochte's hervor, indem dieser durch Anlegen einer Ligatur um das betreffende Glied nur zur Zeit der Anfälle eine charakteristische Hautmarmorirung erhielt.

Bei der Beurtheilung jedes einzelnen Falles wird es sich zunächst um eine genaue Untersuchung des Gefässapparates und Ausschaltung aller in Betracht kommenden anatomischen Erkrankungen desselben handeln. Speciell bei der Sklerose muss ich zu grosser Vorsicht mahnen, sobald sich der Patient im kritischen Alter befindet, da wir gezeigt haben, dass diese Erkrankung an einem ganz begrenzten Abschnitte des Gefässsystems bestehen kann, ohne nachgewiesen werden zu können. Bei der symptomatischen Form wird es, wenn Tabes, namentlich Syringomyelie typisch ausgesprochen sind, nicht schwer sein, den Zusammenhang zu finden, anders in den complicirteren und atypischen Fällen, welche sich vielfach mit dem Morvan'schen Symptomencomplexe decken. Für diese Formen käme gegenüber dem Raynaud'schen Symptomencomplexe die schmerzlose, allmähliche Entwicklung der Veränderung bei jenen Leiden differential-diagnostisch in Betracht.

Noch schwieriger endlich kann die Entscheidung sein, ob nur eine functionelle Erkrankung des Nervensystems vorliegt. Hier erscheint es meiner Meinung nach wohl zweckmässiger, im Falle einer aufgetretenen Gangrän, wenn gar kein anderes Symptom vorliegt, das für Hysterie spricht, nicht diese als entscheidend zu beschuldigen, sondern die Erkrankung lieber als eine selbständige Trophoneurose mit unbekannter Aetiologie anzusehen.

Die Prognose müssen wir auch bei dem Auftreten des Leidens als selbständige Erkrankung, da sich über den weiteren Verlauf nichts Sicheres

sagen lässt, als eine ungünstige bezeichnen. Abgesehen von den Beschwerden namentlich der Arbeitsunfähigkeit, die jeder Fall durch seine mehr minder häufigen Anfälle für den Kranken mit sich bringt, ist jederzeit ein Uebergehen in die schweren Formen möglich. Bei dem symptomatischen Auftreten ist die Grundkrankheit das Ausschlaggebende.

Die Therapie ist eine vollkommen unsichere. Sie hat den betreffenden Krankheitserscheinungen, einem eventuell nachweisbaren ätiologischen Momente angepasst zu werden. Es wird demnach die Anwendung der Wärme, des constanten Stromes, von einzelnen Autoren das Chinin, die Präparate der Salicylsäure, von Huchard das Tetranitrol, von Anderen das Jodothyrin empfohlen. Systematische Abreibungen, auch die Massage können zweckmässig sein.

Eine Reihe von Erkrankungen an den Gefässen geht mit einer Erweiterung derselben einher. Es muss wenigstens für viele unbestimmt bleiben, ob es sich hierbei um einen auf die Erweiterer der Gefässe ausgeübten Reiz oder um eine Lähmung der Vasoconstrictoren handelt. Für einzelne Formen wird ja beides angenommen, so bei der Hemikranie in ihrer spastischen und paralytischen Form.

In dieses Gebiet gehören einige hoch interessante Erkrankungen, von deren Wesen wir aber noch so wenig wissen, dass wir über deren Classificirung in vollem Zweifel und im Unklaren sind, ob man sie als selbständige Erkrankungen auffassen oder ihnen nur eine symptomatische Bedeutung beimessen soll, manchen wohl ohne Zweifel beides.

Hier wären zu nennen: die Erythromelalgie, das acute intermittirende Oedem, die Erscheinungen bei der Dermographie, bei welchen auch mitunter an den Stellen der Haut, über welche man mit dem Hammergriffe hinweggefahren ist, nicht nur eine vorübergehende Röthung, sondern auch eine deutliche Schwellung der Haut entsteht, die Fälle von acuter intermittirender Gelenkswassersucht, die eigenthümlichen Anfälle von vorübergehender Albuminurie. Hierher möchte ich auch die seltenen Fälle von Nierenblutungen rechnen, die bei ganz gesundem Organe auftreten, wie einen solchen deutlich mit nervösen Erscheinungen einhergehenden erst jüngst Poljakoff beschrieben hat. Vielleicht wären hier auch einzelne Formen der Sklerodermie einzureihen, denn im allgemeinen dürfte diese, wie ich meine, doch zumeist auf substantiellen Erkrankungen der Gefässe beruhen; endlich die acuten Schweissausbrüche, wie sie bei manchen Personen neben anderen nervösen Erscheinungen vorkommen. Es soll nur in aller Kürze von den beiden ersten Formen gesprochen werden.

Was die Erythromelalgie anbelangt, so sollte, bis über das Wesen dieser Akropathie Genaueres bekannt ist, an der ursprünglich von Weir-Mitchell gegebenen Definition festgehalten werden. Mit obigem Namen

ist demnach eine anfallsweise, gewöhnlich mit brennenden Schmerzen, Röthung in verschiedener Abstufung, Schwellung, auch Temperatursteigerung, zumeist an den peripheren Enden der unteren Extremitäten, sich äussernde Erkrankung gekennzeichnet. Weitere Beobachtungen haben das ursprüngliche Bild vervollständigt, zweifelsohne aber sind wir auch jetzt noch nicht am Ende unserer Erfahrungen. So kann die Krankheit symmetrisch oder nur an einer Körperhälfte, nicht bloss an den unteren, sondern auch an den oberen Extremitäten, hier auch gleichzeitig, vielleicht häufiger beim männlichen Geschlechte, aber sicher nicht ausschliesslich, auftreten.

Mitunter kann sich die Erkrankung über die Unterschenkel, die ganze Hand, den Vorderarm erstrecken, und wie bei so vielen anderen Erkrankungen kann es auch hier geschehen, dass die einzelnen Symptome verschoben werden, so der Schmerz, der ja meist nur anfangs, nur anfallsweise vorhanden ist, endlich ein permanenter wird.

Etwaige Bewegungsstörungen in den befallenen Gliedern sind etwas Secundäres, Ruhe wird gesucht, weil Bewegung den Schmerz steigert. In einzelnen Fällen kommt es aber auch zu den mannigfachsten trophischen Störungen, Verdickung oder Verdünnung der Haut, Bildung von Geschwüren, Verdickung der Knochen, so dass man von einer wahren Erythromelalgia mutilans sprechen könnte. Aus meiner Klinik liegt die Beobachtung eines 35jährigen Arbeiters vor, wo Thenar und Antithenar der rechten Hand, insbesondere der erstere, atrophisch waren, ebenso die Weichtheile der Finger, zumal die beiden letzten Phalangen am Mittel- und Zeigefinger. An diesen fällt auch eine flaschenförmige Auftreibung des ersten Interphalangealgelenkes auf.

Um beurtheilen zu können, ob sich ein bestimmter Krankheitsbegriff unter obigem Namen aufstellen lässt, wird es vor allem nothwendig sein, aus dem so vielgestaltig geschilderten Krankheitsbilde das nicht principiell dazu Gehörige auszuscheiden. Wenn Sachs einen Fall mit continuirlichem Schmerz hierher rechnet und sagt: „In der Art. tib. ant. und poplitea bestanden so schwere Veränderungen, dass nicht nur die Intima bedeutend, sondern die ganze Wandung verdickt war,“ ja „in einem Hauptzweige der Art. popl. ist es zu einer Obliteration des Lumens gekommen und die kleineren Arterienzweige, welche die Nerven begleiten, sind oft vollständig obliterirt,“ so muss ich eine solche Erkrankungsform umsomehr zur Endarteriitis obliterans rechnen, als die Nerven nie in toto, sondern nur in einzelnen Fasern degenerirt waren und Verfasser dies nicht nur selbst zugibt, sondern auch als die Hauptsache ansieht. Wenn Sachs hierbei von lebhaft pulsirenden Arterien spricht, so können dies wohl nur collaterale Bahnen gewesen sein. Die Geschwüre am Fussrücken, die Gangrän der Zehen passen doch entschieden besser in den Rahmen der Endarteriitis

obliterans als in den einer besonders schweren Erythromelalgie. Es liesse sich dies nur so auffassen, dass es bei längerer Dauer der Erkrankung unter besonderen, weiter zu besprechenden Bedingungen zu anatomischen Folgeerscheinungen an den Gefässen kommt, allein bisher haben wir nicht die nöthigen Zwischenglieder der einzelnen Bilder, um etwa einen Fall obiger Art als Endglied einreihen zu können. Ebenso werde ich mich hüten, jene Fälle von Paralyse der Arteriolen hierher zu rechnen, wie sie nach gewissen Hautreizen zustande kommen und wie wir sie in früherer Zeit so oft beobachten konnten. Lebhaftest erinnere ich mich an einen Fall von hochgradiger Röthung an beiden Unterschenkeln, eingetreten nach zu langem Einwirken eines Sinapismus, wo heftiges Brennen und Jucken der sonst unversehrten Haut noch wochenlang bestand, Beschwerden, die sich namentlich in der Wärme bedeutend steigerten.

Mir selbst war es geschehen, dass, als ich mich nach Untersuchung eines an Diphtherie schwer Erkrankten gründlich desinficiren wollte und mir der Vater des Patienten eine concentrirte Carbolsäurelösung auf die Hand goss, mit welcher ich mir über das Ohr fuhr, hochgradige Röthung, intensiv brennender Schmerz an diesem und den Wangen auftrat und durch mehrere Tage anhielt. Also gewiss der Erythromelalgie ähnliche Symptome, aber ebenso gewiss keine solche. Ich führe diesen Fall besonders an, weil man die Erythromelalgie in der That unter anderem auch mit der Berührung heisser Carbollösung in Verbindung gebracht hat. Aus denselben Gründen getraue ich mich auch, den oben angeführten Fall aus meiner Klinik trotz der cyanotischen Färbung der Fingerglieder trotz des Ameisenlaufens und Kriebelns in denselben nicht der Erythromelalgie zuzurechnen, und muss die Auffassung desselben unbestimmt bleiben. Da es sich also nach eigenen Erfahrungen sowie aus der Durchsicht der Fälle der Literatur zeigt, dass die Symptome, besonders die vasomotorischen so verschieden, ja in einzelnen Fällen geradezu entgegengesetzt sind, einmal active Hyperämie des befallenen Gliedes mit hochgradiger Röthung, Klopfen in den Arterien, Erhöhung der Temperatur, in anderen passive Hyperämie mit bläulicher bis tiefcyanotischer Färbung und Erniedrigung der Temperatur, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei dieser Krankheit um vasomotorische Vorgänge handelt, die unter dem Einflusse des Nervensystems stehen, aber dass diese in verschiedener Weise angeregt werden. Hierfür spricht auch die Mitbetheiligung des übrigen Gefässystems mit gewissen nervösen Erscheinungen: erhöhte Herzthätigkeit, Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung; aber eben das anfallsweise Auftreten und der Wechsel dieser Erscheinungen zeigen, dass, wenn auch an den Gefässen sehr auffallende Symptome zu beobachten sind, doch das Primäre nicht an diesen, nicht das Wesen der Krankheit zu suchen, sondern dass dieses neurotischer Natur ist.

Mit Rücksicht auf das früher über systematisch sich aneinanderreihende Zwischenglieder Gesagte, mit Rücksicht auf die von Dehio u. A. gefundenen, neuestens von Lapinsky im Verlaufe der Neuritis beschriebenen endarteriitischen Gefässveränderungen, hauptsächlich in der bedeutenden Verdickung der Intima bestehend, liesse sich also der Zusammenhang so auffassen, dass das Primäre der Nerveneinfluss, irgend einer Art, wäre, mit consecutiver Erweiterung, Paralyse der Gefässe. Hiermit wäre eine Reihe von Erscheinungen zu erklären. Bei häufiger Wiederholung dieses Zustandes, bei endlichem Verbleiben desselben käme aber im Sinne Thoma's, wie wir dies seinerzeit ausführlich besprochen haben, um der durch die Gefässerweiterung bewirkten Stromverlangsamung entgegenzuwirken, allmählich eine compensirende Intimawucherung zustande. Wie ebenfalls schon seinerzeit besprochen, kann diese über das gewünschte Mass hinausgehen, hierdurch die Lichtung des Gefässes zu enge werden und durch die so gesetzten schweren Circulationsstörungen Oedem, Blutungen, Geschwürsbildung, Gangrän auftreten.

Die Veränderung in der Gefässinnervation kann nun wieder einmal ganz selbständig, vielleicht auch rein örtlich entstehen, damit auch das Leiden als ein selbständiges auftreten. Ein anderesmal kann die Veränderung der Innervation im Gefolge einer Reihe von schweren Erkrankungen peripherer Nerven, des Rückenmarks, vielleicht auch des Gehirnes erscheinen, damit das erythromelalgische Krankheitsbild nur einen Theil der übrigen Symptome bilden und durch die gleichzeitigen anderweitigen Veränderungen des Nervensystems ein verschiedengestaltiges Bild zustande kommen. Endlich mag wohl die geänderte Gefässinnervation nur eine functionelle, im anderen Falle eine anatomische, durch verschiedene Ursachen veranlasste sein. Selbst wenn das erstere der Fall ist, so hindert dies nicht, dass, wie gerade angedeutet, im weiteren Verlaufe bleibende Veränderungen an den Gefässen zur Ausbildung kommen können. Unentschieden müssen wir es dermalen noch lassen, ob in allen Fällen die gleiche Innervationsstörung, Reizung der Vasodilatatoren oder Lähmung der Constrictoren stattfindet. Dehio nimmt für seinen Fall eine ursächliche Erregung der Vasodilatatoren an, da nach Resection des N. ulnaris, in welchem die vasodilatatorischen Gefässnerven verlaufen, der von jenem Nerven innervirte kleine Finger der linken Hand seine Hyperämie verlor und wieder eine ganz normale Hautfarbe annahm.

Was nun die veranlassenden Ursachen der selbständigen Erkrankung anbelangt, so ist hierüber durchaus nichts Sicheres bekannt, indem die meisten angegebenen Momente einer strengeren Kritik nicht Stich halten.

Es liegt ja nahe, die Kälte zunächst zu beschuldigen, haben doch die einfachen Frostbeulen die grösste Aehnlichkeit mit der fraglichen Erkrankung, allein hier gilt für alle die angeführten Angioneurosen das

Gleiche. Wie selten sind diese in allen ihren verschiedenen Formen gegenüber der ungemein häufigen Kälteeinwirkung, die ja bei ganzen grossen Gruppen von Menschen bei ihrer gewöhnlichen Berufsthätigkeit stetig zur Geltung kommt. Alle diese Menschen etwa als nervös besonders veranlagt hinzustellen, geht doch ebensowenig an, als Hereditätsverhältnisse heranzuziehen. Ausserdem liegen genug Beobachtungen vor, wo von der Einwirkung der Kälte überhaupt nicht die Rede sein kann. Für die symptomatische Erkrankung würden alle jene Ursachen zu nennen sein, welche die Grundkrankheit, Tabes, die sogenannte Myelitis etc. bedingen.

Für die „reinen" Fälle scheint die Prognose nicht absolut ungünstig zu sein; unter allen Verhältnissen ist der Verlauf ein langwieriger. Bei der symptomatischen Erythromelalgie hängt die Prognose von der Grundkrankheit ab und wird dadurch ebenfalls zumeist eine unsichere oder ungünstige werden.

Die Therapie ist eine „tastende". Ruhe, erhöhte Lage, Anwendung von Kälte und Elektricität werden am meisten empfohlen. Besonders heftige Beschwerden lassen wohl an chirurgische Eingriffe, Dehnung und Resection von Nerven, Amputation eines Gliedes denken. Es sollen hiermit auch, wenigstens relativ, günstige Erfolge erzielt worden sein.

Angioneurotisches Oedem.

Das umschriebene acute Oedem Quincke's ist eine der interessantesten vasomotorischen Neurosen. Wenn es auch auf der Haut keine folgenschwere Bedeutung hat, so gewinnt es eine solche auf den Schleimhäuten, speciell jener des Kehlkopfes in hohem Grade. Es ist durch eine meist ohne namhafte Vorboten plötzlich erscheinende Anschwellung der äusseren Haut und des Unterhautzellgewebes, an den Lippen, den Augenlidern, den Extremitäten, aber auch der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, in der Ausdehnung weniger Centimeter bis etwa zur Handgrösse charakterisirt. Es kann sich rasch mitunter zu einer sehr bedeutenden Geschwulst, anfangs von röthlicher, später oder gleich von vornherein von blasser Farbe, ohne Schmerzen und nur mit solchen Beschwerden, welche durch die starke Spannung bedingt sind, ausbilden. Im Rachen können Schlingbeschwerden, im Kehlkopfe auftretend, selbst so hochgradige Athemnoth entstehen, dass an die Nothwendigkeit der Tracheotomie gedacht werden muss. Glücklicherweise ist aber in den meisten Fällen der Culminationspunkt bald erreicht; es findet innerhalb weniger Stunden wieder ein Zurückgehen der Schwellung statt; es sind aber auch Fälle beobachtet, wo sich das Leiden tagelang hinziehen kann, und zwar durch langsames Zurückgehen der Veränderungen an den ersterkrankten Stellen, oder auch durch ein Wandern, indem mit Nachlass der Erscheinungen an einem Orte

andere zunächst oder auch entfernter gelegene Stellen ergriffen werden. Einen hierhergehörigen Fall hatte ich wieder vor zwei Jahren bei einem 45jährigen Manne zu sehen Gelegenheit, bei welchem in Intervallen von mehreren Monaten ohne veranlassende Ursache, ohne Fieber eine sehr bedeutende Schwellung der Unterkinngegend aufgetreten war und man gleichzeitig Oedem in der rechten Vallecula und im linken Sinus pyriformis nachweisen konnte. Für irgend einen entzündlichen Process der Nachbargebilde bestand keinerlei Anhaltspunkt, die Haut war blass, nicht schmerzhaft, im Harn keine abnormen Bestandtheile. Nach einigen Tagen waren sämmtliche Erscheinungen geschwunden, um, wie gesagt, nach längerer Zeit in nahezu der gleichen Ausbildung wiederzukehren. Oft kommt es mit den Anfällen gleichzeitig zu Herzklopfen, Erhöhung der Temperatur und Pulsbeschleunigung.

Bei Auftreten des Oedems um die Gelenke ist auch Flüssigkeitserguss in diese, ein solcher aber auch für sich allein als selbständige Form der Erkrankung, als sogenannter intermittirender Gelenkshydrops, meist im Kniegelenke, selbst in ganz typisch sich wiederholenden Anfällen beobachtet worden. Ich verweise hinsichtlich solcher Fälle auf die jüngst erschienene Zusammenstellung von H. Schlesinger, sowie jene von Th. Benda. Auch jene Fälle von acut einsetzendem Erbrechen, bei welchem grosse, der eingenommenen Nahrung der Masse nach nicht entsprechende Mengen wässeriger Flüssigkeit erbrochen werden, werden als dem Auftreten des Oedems an der äusseren Haut, den Schleimhäuten des Rachens äquivalente Erscheinungen angesehen. Ebenso glaube ich, manche Fälle von acutem Lungenödem, die bei sonst gesunden Menschen, nur mehr anämisch-chlorotischer Blutbeschaffenheit, mit grosser und beängstigendster Raschheit auftreten, hierher rechnen zu dürfen. Unter anderem kenne ich eine Dame seit Jahren, die sich seither vollster Gesundheit erfreut, keinerlei krankhafte Erscheinungen am Herzen, auch keinen Status nervosus aufweist, bei welcher ein solcher schwerster Anfall ganz plötzlich in der Zimmerruhe entstanden war.

Ueber die Aetiologie dieser acuten Oedeme ist noch wenig bekannt. Mit Erkrankungen der Niere, des Herzens, mit irgendwelcher Diathese hängen sie sicher nicht zusammen. Kälte wird häufig beschuldigt, Traumen scheinen nicht selten die nächste Veranlassung abzugeben und auf die Stelle der Erkrankung von Einfluss zu sein. Mit Rücksicht auf den relativ häufigen Beginn mit dyspeptischen Symptomen, ähnlich der Urticaria, dem Vorausgehen lange dauernder Obstipation möchte ich glauben, dass auch die Möglichkeit von Autointoxication wohl zu berücksichtigen wäre. Vielleicht ist hierin der Zusammenhang mit der vermutheten Wirkung des Alkoholismus zu suchen. Nervös veranlagte Menschen sollen leichter erkranken, und auch Hereditätsverhältnisse werden angenommen, in einzelnen Fällen nachgewiesen. Das hereditäre Moment könnte dann ebenso gut in einer leichteren Erreg-

barkeit der betreffenden Nerven wie in einer angeborenen Eigenthümlichkeit der Gefässe mit leichterer Durchgängigkeit ihrer Wandungen gesucht werden.

Nach Strübing beruht das acute Oedem, indem er sich auf die Versuche Ostroumoff's directer Reizung durchschnittener Nerven (lingualis) beruft, auf einer Erregung der Vasodilatatoren, durch welche die Durchlässigkeit der Gefässe vermehrt werden soll. Gerade das acute Auftreten dieser Oedeme wird ganz besonders für diese Anschauung sprechen, gegenüber Dehio, welcher die erythromelalgischen, also viel länger zu ihrer Entwicklung brauchenden, auf eine längere Zeit ausgedehnten Veränderungen auf dieselbe Ursache zurückführen will.

Wie die bisherigen Erfahrungen gezeigt haben, ist das hier in Frage kommende Leiden immer ein langwieriges und die Prognose in Bezug auf ein völliges Schwinden eine höchst unsichere.

Jene Fälle aber, die mit der Schwellung am Larynx oder mit Erbrechen einhergehen, sind durchaus nicht gleichgiltig.

Die Therapie hat sich als ziemlich ohnmächtig erwiesen. Regelung der Lebensweise, Vermeidung dyspeptischer Zustände ist jedenfalls von Wichtigkeit. Systematische Abhärtung, Aufenthalt im Gebirge oder an der See werden am meisten empfohlen.

Es scheint, dass bei dem anfallsweisen Auftreten der Erkrankung Chinin von einigem Nutzen ist. Sonst werden noch die Salycilsäure-Präparate, Eisen und Arsen angewendet. Zu versuchen wären auch die Injectionen von Nebennierenextract in die Venen, welche einen ganz besonderen Einfluss auf den Tonus der Gefässwände besitzen.

Eine andere Gruppe umfasst solche Fälle, bei welchen das angioneurotische Oedem symptomatisch im Verlaufe schwerer Erkrankungen des Centralnervensystems auftreten kann und als Theilerscheinung der Läsion bestimmter Rückenmarksgebiete anzusehen ist. Das oft unter gleichzeitiger Steigerung anderer nervöser Symptome anfallsweise Auftreten von bestimmte Abschnitte oder auch eine ganze Extremität betreffenden Schwellungen ist namentlich bei der Syringomyelie beobachtet und jüngst wieder in einer Arbeit von Gnesda beschrieben worden.

Der an typischer Syringomyelie leidende 48jährige Patient wurde bei einer beabsichtigten Bewegung plötzlich von einem heftigen Schwindelanfalle ergriffen, der Arm war sofort ganz kraft- und gefühllos und nach etwa einer Stunde mächtig angeschwollen. Drei Tage später war ein umfangreiches, deutlich eindrückbares Oedem zu constatiren, die Haut war blass, keinerlei Gefässzeichnung vorhanden. Nach einigen Tagen schon beträchtlicher Abfall der Schwellung. Eine Thrombose war mit Sicherheit auszuschliessen. Ferner ist hier jene vereinzelte Beobachtung von Fürstner

und Zacher, ebenfalls einen Fall von Syringomyelie betreffend, zu nennen, bei welcher die bedeutende Volumszunahme des rechten Oberarms offenbar die tieferen Theile betraf und kein Hautödem vorhanden war. Sehr bemerkenswerth aber erscheint mir ein Fall, den ich auch, als wir eine grössere Zahl von Caissonarbeitern zu behandeln Gelegenheit hatten, zum Gegenstand meiner klinischen Vorlesung machte. Die hier gleichzeitig mit vasomotorischen Störungen an der Haut einhergehende auffallende Schwellung der linken oberen Extremität liess durch das zeitliche Zusammentreffen mit der ausgesprochenen Motilitätsstörung über die ursächliche Deutung des Phänomens kaum einen Zweifel zu, da localembolische Momente, worauf ich nicht näher eingehe, auszuschliessen waren. Die Volumszunahme betraf die Extremität von der Schultergegend bis zu den Fingern herab, Umfangsdifferenz zwischen den beiden Seiten am Oberarme 3 *cm*, am Unterarme 2 *cm*. Die Extremität fühlte sich kühler an, die Haut war mit lividen, bläulichrothen, netzförmig verzweigten Flecken bedeckt. Vor Ausbildung der Erscheinungen waren hochgradige Schmerzen eine Stunde nach Verlassen des Caissons plötzlich aufgetreten; im Verlaufe mehrerer Tage vollständige Rückbildung der Symptome.

Auch hier handelt es sich um Schwellung der tieferen Gewebsschichten, um seröse Durchtränkung der Interfascicularräume, die mit der durch Gasembolie des Rückenmarks gesetzten Schädigung in ursächlichem Zusammenhange stehen. Für diese letztgenannte Gruppe von Fällen erscheint mir der Ausdruck spinales Oedem am Platze zur Abgrenzung der an erster Stelle genannten Fälle von nervösem Oedem in ihrer unbekannten Aetiologie.

Literaturverzeichnis.

Es ist hier nur die neuere Literatur angeführt; die bekannten Werke von Lobstein, Rokitansky, Skoda, Stokes, Bamberger, Friedreich, Duchek, Quincke etc. sind nicht im besonderen genannt. Bei mehreren ähnlichen Arbeiten habe ich, bei aller Achtung der bezüglichen Autoren, um dieses Verzeichnis nicht zu weitläufig zu machen, mit Vorliebe jene angeführt, bei denen sich wieder ein reichliches Literaturverzeichnis findet, so dass es für denjenigen, der sich für einen Gegenstand eingehender interessirt, nicht schwer ist, sich zurecht zu finden. Hier muss besonders auf die ausgezeichnete Zusammenstellung von Marchand*) verwiesen werden, die eine reiche Fundgrube von allem auf die Aneurysmen Bezüglichen bietet.

Altmann Reinhold, Dr., Ueber Perforation der Aorta thoracica vom Oesophagus aus. Virch. Arch., 1891, Bd. CXXVI, S. 407.

Arndt Rudolf, Dr., Aus einem apoplektischen Gehirn (Lymphendotheliom an den Gehirngefässen). Virch. Arch., 1878, Bd. LXXII, S. 449.

Aust Carl, Dr., Casuistischer Beitrag zur Sklerose der Lungenarterie. Münchener med. Wochenschr., 1892, Nr. 39.

Ayrer F., Die Erkrankungen der unteren Extremität etc. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie von Hildebrand, 3. Jahrg., 1898, S. 979.

Bäumler Chr., Prof., Die Behandlung der Aneurysmen nach Mac-Ewen. Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 39.

Bamberger E., Dr., Casuistische Beiträge zur Symptomatologie der Herzneurosen. Wiener klin. Wochenschr., 1888, Nr. 31.

Barbo A., Dr., Ein Fall von Situs viscerum inversus completus, verbunden mit Aneurysma aortae dissecans. Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 26.

Bardescu, Dr., Thrombose der Brachialarterie. Sitzungsbericht des med. Vereines in Bukarest. Wiener klin. Rundschau, 1897, Nr. 21, S. 358.

Barety A., Dr., De l'adénopathie trachéo-bronchique etc. Paris 1875.

Baumgarten Paul, Dr., Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten „luetischen" Erkrankung der Gehirnarterien, nebst Beschreibung eines Beispieles von spec. syph. Entzündung der grossen Cerebralgefässe. Virch. Arch., 1878, Bd. LXXIII.

*) Eulenburg's Realencyklopädie, 1885, 2. Aufl., Bd. I S. 695.

Baumgarten Paul, Dr., Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nod. gumm. cerebralis, nebst Bemerkungen über Hirnarteriensklerose und die als Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen mittlerer und kleiner Arterien bezeichnete Erkrankung. Virch. Arch., 1879, Bd. LXXVI, S. 268.

— Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe, und über das Verhältnis dieser Erkrankungen in den entsprechenden tuberculösen Affectionen. Virch. Arch., 1881, Bd. LXXXVI, S. 179.

Belfanti, Caso di aortite subacuto d'origine sifilitica. Lo Sperimentale, Sez. biol. XLVIII, III.

Benda C., Dr., Weitere Mittheilungen über Gefässtuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 12, Ver. Beilage Nr. 12.

Benda Th., Intermittirende Gelenkwassersucht. Allg. med. Centralzeitung, 1900, Nr. 44.

Beneke R., Dr., Die Fettresorption bei natürlicher und künstlicher Fettembolie und verwandten Zuständen. Beiträge zur path. Anat. etc. von Ziegler, 1897, Bd. XXII, S. 343.

Berger H., Die Exstirpation des Angioma arteriale racemosum am Kopfe. Beiträge zur klin. Chir. von Bruns, Bd. XXII, S. 129.

Bernheim A., Behandlung von Aneurysmen mit Elektrolyse durch eingeführten Draht. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 34.

Bert P., La pression barométrique, recherches de physiologie expérimentale. Paris 1878, G. Masson.

Bettelheim K., Dr., Ueber die Störungen der Herzmechanik nach Compression der Art. coronaria sin. des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., 1892, Bd. XX.

Beyer J., Zusammenstellung und kritische Verwerthung der mit Galvanopunctur behandelten Fälle von Aortenaneurysmen. Inaug.-Diss., Freiburg 1896.

Bier A., Die Entstehung des Collateralkreislaufes. I. Theil: Der arterielle Collateralkreislauf. Virch. Arch., Bd. CXLVII.

Billroth Th., Dr., Eigene Erfahrungen über Aneurysmen an den Extremitäten und am Halse. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 50.

Bittner W., Dr., Ueber Arrosionsblutung aus grossen Gefässtämmen. Prager med. Wochenschr., 1898, Nr. 32.

Blanchard et Regnard, Sur les accidents de la décompression chez les animaux. Gazette médicale de Paris, 1881, No. 21.

Borchard, Dr., Beiträge zur primären Endarteriitis obliterans. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Leipzig, 1895, Bd. XLIV, S. 131.

Bosdorff Ernst, Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Aneurysmen. Inaug.-Diss., Kiel 1889.

Boström E., Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1888, Bd. XLII.

Bramann F., Dr., Das arteriell-venöse Aneurysma. Arch. f. klin. Chir. v. Langenbeck, 1886, Bd. XXXIII.

Bramwell Byrom, Diseases of the heart and thoracic aorta. Edinburgh 1884.

Bregmann Elias, Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Inaug.-Diss., Dorpat 1890.

Brodowski, Prof., Primäres Sarkom der Aorta thoracica mit Verbreitung des Neugebildes in der unteren Körperhälfte. Jahresber. über die Leist. und Fortschritte der ges. Med. von Virchow und Hirsch, 1878, 8. Jahrg., Bd. I, S. 243.

Brooks John, Two cases of an abnormal coronary artery of the heart, arising from the pulmonary artery, with some remarks upon the effect of this anomaly in producing cirsoid dilatation of the vessels. Transactions of the Academy of Medecine in Ireland, Dublin 1885, Vol. III, pag. 446.

Buberl Leonhard, Dr., Fremdkörper im Bronchus; Tod durch Perforation der Lungenarterie. Wiener med. Wochenschr., 1896, Nr. 35.

— Zur Casuistik der Ruptur von Aortenaneurysmen. Wiener med. Wochenschr., 1897, Nr. 17.

Buday Koloman, Dr., Ein Fall von Aneurysma art. iliac. comm., verursacht durch einen septischen Embolus. Beiträge zur path. Anatomie etc. von Ziegler, Jena 1891, Bd. X, S. 187.

Büchner L., Dr., Ein seltener Sectionsbefund (Dermoidcyste des Mediastinums). Deutsche Klinik, 1853, Nr. 28.

Buhl L., Dr. Prof., Das Puerperalfieber, Epidemie vom Jahre 1859/60. Klinik der Geburtskunde von Hecker und Buhl, Leipzig 1861.

Burresi, Behandlung eines Aortenaneurysmas mittelst Galvanopunctur. American Journ. of the med. sciences, 1892, S. 426.

Calmann A., Zur Kenntnis der Raynaud'schen Krankheit. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XV, Heft 1.

Cathomas, Dr., Ueber plötzlichen Gefässverschluss bei Influenza. Münchener med. Wochenschr., 1895, Nr. 27.

Chaillons M. Maurice, Anévrysme disséquant de l'aorte rompu dabord dans la plèvre gauche, puis dans la plèvre droite. Bulletins de la société anatomique de Paris, 1897, Tome XI, pag. 447.

Charrier et Klippel, Etude anat.-path. et clinique des artériites cérébr. syphil. Revue de méd., 1894,

Charton, Dr., Multiple Aneurysm of Pulmonary Artery. Brit. med. Journ., 1897, 15. May, pag. 1223.

Chiari H., Prof., Ueber einen Fall von traumatischer Aortenruptur. Prager med. Wochenschr., 1886, Nr. 13.

— Thrombotische Verstopfung des Hauptstammes der rechten und embolische Verstopfung des Hauptstammes der linken Coronararterie des Herzens bei einem 32jährigen Manne. Prager med. Wochenschr., 1897, XXII. Jahrg., Nr. 6 und 7.

— Arteriosklerose der Aorta bei einem 13jährigen Knaben. Prager med. Wochenschr., 1898, Nr. 1, Sitzungsbericht.

— Erfahrungen über Infarctbildungen in der Leber des Menschen. Zeitschr. für Heilkunde 1898, Bd. XIX, S. 507.

Chvostek, Prof. Dr., und Dr. A. Weichselbaum, Herdweise syphilitische Endarteriitis mit multipler Aneurysmenbildung. Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1877, Nr. 28.

— F., Prof. Dr., Thrombose der Aorta ascendens und des Aortenbogens. Wiener med. Blätter, 1881, Nr. 49.

Collet et Chutin, Artérite oblitérante de la fémorale suivie d'atrophie musculaire du membre inférieur. Gaz. hebdom. de méd., 1894, No. 33.

Couty, Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et sur les gazes intravasculaires. Gaz. méd. de Paris, 1876.

Crocq, fils, Contribution à l'étude expérimental des artérites infectieuses. Arch. de méd., No. 4.

Csokor J., Prof. Dr., Ueber das Wurmaneurysma des Pferdes. Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 50.

Curschmann H., Dr., Besserungs- und Heilungsvorgänge bei Aneurysmen der Brustaorta. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig, herausgegeben von Dr. H. Curschmann, Leipzig 1893, S. 275.

Czyhlarz E. R. v., Dr., und Dr. Carl Helbing, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung von Nervenläsionen zu Gefässveränderungen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie von Ziegler, 1897, Bd. VIII, S. 849.

Deckart P., Dr., Ueber Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe. Ein Beitrag zur Lehre vom Ileus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1899, Bd. V, S. 511.

Dehio Carl, Prof. Dr., Ueber Erythromelalgie. Berliner med. Wochenschr., 1896, Nr. 37.

Dieuzaide A., Embolie de l'artère carotide primitive droite, Paralysie faciale droite et des membres supérieurs et inférieurs gauche dans le cours d'une bronchite capillaire „Languedoc médicale", Toulouse 1894, Bd. IV, pag. 76—78.

Dittrich Paul, Dr., Ueber ein selten grosses intrakranielles Aneurysma der Arteria carotis interna dextra. Prager med. Wochenschr., 1886, Nr. 18.

— Ein Beitrag zur Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberculose. Zeitschr. für Heilkunde, 1888, Bd. IX.

Dörfler J., Ueber Arteriennaht. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1900, Bd. XXV, Heft 3.

Drasche, Prof., Ueber Aneurysmen der Leberarterie. Wiener med. Wochenschr., 1880, Nr. 37.

— Zur Erkenntnis der Embolie in der Pulmonalarterie. Wiener klin. Wochenschr., 1900, Nr. 23.

Eberth J. C., Zur Kenntnis der Fettembolie. Fortschritte der Medicin, 1898, XVI. Jahrg. S. 251.

Edgren J. G., Prof., Kliniska Studier öfver Arterioskleros. Stockholm 1897.

Ehlich K. und Lindenthal O., Eigenthümlicher Blutbefund bei einem Falle von protrahirter Nitrobenzolvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med., 1896, Bd. XXX, S. 427.

Ehrlich P., Ueber syphilitische Herzinfarcte. Zeitschr. f. klin. Med., 1879, Bd. I.

Eiselsberg A., Freiherr v., Ein Fall von Aneurysma traumaticum im Bereiche der Carotis externa. Wiener klin. Wochenschr., 1891, Nr. 1 und 21.

Elschnig A., Dr., Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wiener med. Wochenschr., 1898, Nr. 27.

Elsenberg Anton, Dr., Die sogenannte Raynaud'sche Krankheit (Gangr. symm.) syphilitischen Ursprungs. Arch. f. Dermat. u. Syph., Wien 1892, XXIV. Jahrg. S. 577.

Elzholz, Dr., Ueber intermittirende Gehstörung bei Gefässerkrankungen. Wiener med. Wochenschr., 1892, Nr. 49.

Engelhardt A., Patholog.-anatom. und klin. Beiträge zur Frage der Blutungen nach der Tracheotomie wegen Diphtherie im Kindesalter. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. VI, Heft 3.

Eppinger H., Dr., Sectionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vom 1. Jänner 1868 bis Mitte Juni 1871, S. 40 (Abscess in der Aorta).

— Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen, einschliesslich des Aneur. equi verminosum. Berlin 1887.

— Sectionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt. Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde, Bd. CXIII, S. 33.

Ernst P., Verbreitung eines Enchondroms durch die Blutbahn. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, Berlin 1900, S. 158.

Falta W., Zur Lehre von der Gangraena senilis. Zeitschr. f. Heilkunde, 1899, Bd. XX, S. 393.

Feltz V., Traité clinique et expérimental des Embolies capillaires. Paris 1870.

Fick Wold., Dr., Ein Fall von Aneurysma art.-ven. ossificans traumaticum. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Leipzig 1895, Bd. XLIV, S. 278.

Finny Magee J., Dr., Dissecting aneurysm (Shekleton's) of the thoracic aorta, extending to the termination of the common iliacs. Transact. of the academy of med. in Ireland. Dublin 1885, Vol. III, pag. 332.

Fleiner W., Prof., Zur Pathologie der calculösen und arteriosklerotischen Pankreascirrhose und der entsprechenden Diabetesformen. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 12,

Fetcher Morley H., Ueber die sogenannte Periarteriitis nodosa. Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler, 1892, Bd. XI.

Flockemann, Dr., Ueber Aneurysma dissecans. Münch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 27.

Foà, Aneurysma spurio periaortico d'origine infettiva. Rep. Acad. di med. di Torino, 1895.

Fränkel Alexander, Dr., Ueber neurotische Angiosklerose. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 9 und 10.

— (Berlin), Aneurysma einer Pulmonalarterie und localisirte Lungentuberculose. Verein für innere Medicin zu Berlin, Sitzung vom 6. December 1897.

— Beiträge zur Pathologie und Therapie der Aortenaneurysmen. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 6.

Fräntzel, Prof. Dr., Beobachtungen über das Vorkommen grosser Lungenblutungen etc. Charité-Annalen, 1875, II. Jahrg., S. 365.

Freund Georg, Dr., Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LXII, S. 537.

Friedländer Carl, Dr., Ueber Arteriitis obliterans. Centralblatt für die med. Wissenschaft, 1876, XIV. Jahrg., S. 65.

Frühwald Ferd., Dr., Casuistische Mittheilungen aus der Klinik für Kinderkrankheiten des Professors Widerhofer in Wien. Jahrbuch der Kinderheilkunde, 1885, N. F., Bd. XXIII, S. 414.

Fuchs Theodor, Dr., Pleuritis pulsans. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, Festschrift etc. 1897.

Fürstner und Zacher, Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung, Archiv für Psychiatrie, 1883, Bd. XIV, S. 422.

Ganghofner Friedr., Prof. Dr., Ueber tödtliche Blutungen durch Arrosion der Arteria anonyma nach der Tracheotomie. Prager med. Wochenschr., 1889, Nr. 16.

Gee Samuel, Aneurysms of coronary arteries in a boy. St. Bartholom. hosp. Reports VII.

Gilbert A. et Lion G., Sur un microbe recueilli dans un cas d'endocardite. Semaine médicale 1889, No. 3.

Gilewski, Prof., Aneurysma arteriae pulmonalis etc. Wiener med. Wochenschr., 1868, Nr. 33 u. ff.

Glasgow William, Dr., Varicose Aneurysm of the Aorta. St. Louis Courier of Medicine, January 1885.

Glück Leopold (Sarajevo), Ueber die Lepra der grösseren Hautvenen. Mitth. u. Verhandl. der internat. wissensch. Lepra-Conferenz in Berlin, October 1897, S. 81.

Goebel, Dr., Spontane Gangrän bei einem Kinde auf Grund einer Gefässerkrankung (Thrombose der Aorta). Deutsches Archiv f. klin. Med., 1899, Bd. LXIII, S. 184.

Goldflam S., Ueber intermittirendes Hinken und Arteriitis der Beine. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 36.

Graf E., Dr., Ueber einen Fall von Periarteriitis nodosa mit multipler Aneurysmabildung. Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler, 1896, Bd. XIX.

Grube Carl, Dr., Zur Aetiologie des sogenannten Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Med., 1895, Bd. XXVII.

Gruber Alex., Dr., Ein Fall von Aneurysma arteriae renalis sin. Wiener med. Wochenschr., 1891, Nr. 41.

Grützner, Ein Fall von mediastinalem Tumor. Inaug.-Diss., Berlin 1869.

Grunmach E., Dr., Ueber die Pulsgeschwindigkeit bei Erkrankungen des Circulationsapparates sowie bei Einwirkung toxischer Mittel. Virch. Arch., 1885, Bd. CII.

Guttmann Paul, Dr., Zur Symptomatologie der Aortenaneurysmen. Zeitschr. f. klin. Med., Berlin 1883, Bd. VI. S. 131.

Hadden W. B., Dr., Note on three cases of obliterative arteriitis. Lancet 1888.

Haffner Sigmund, Obliteration der Carotis communis sinistra und beider Arteriae brachialis infolge von embolischer Arteriitis bei Herzfehler. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1898, Bd. LX, S. 523.

Hammer A., Dr. (St. Louis), Ein Fall von thrombotischem Verschlusse einer der Kranzarterien des Herzens. Wiener med. Wochenschr., 1878, Nr. 5.

Hankel Ernst, Dr., Stichverletzung der Aorta, traumatisches Aneurysma, Tod 17 Tage nach der Verletzung durch Erstickung. Deutches Archiv f. klin. Med., 1899, Bd. LXIV, S. 140.

Hasenfeld Arthur, Dr., Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose etc. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LIX.

Hauer, Ueber die Erscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie. Zeitschr. f. Heilkunde, 1890.

Hecker R., Dr., Ueber Verblutung nach Tracheotomie durch Arrosion der Art. anonyma. Münchener med. Wochenschr., 1897, Nr. 20.

Heiligenthal, Dr., Embolie der Aorta abdominalis. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 33.

— Rückenmarksveränderung bei Embolie der Aorta abdom. und Verschluss einer Centralarterie des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 8.

Heinz R., Ueber Blutschädigungen und deren Folgen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, Berlin 1900, S. 387.

Hektoen Ludwig, The vascular changes of tuberculous meningitis, especially the tuberculous Endarteriitis. The journal of experim. medicine, 1896, Vol. 1, Nr. 1. Aus Prof. Chiari's Institut in Prag.

Helbing Carl, Dr., Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abdom. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 42.

Helmstädter F., Du mode de formation des aneurysmes spontanés. Strassburg, Inaug.-Diss., 1873.

Heppner, Dr., Aneurysma der Arteria lienalis. Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin, 1874, Bd. CLXIII, S. 246.

Heydloff, Ein Fall von Endarteriitis acuta im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med., 1876, Nr. 13.

Hilbert Paul, Dr., Ueber das Vorkommen von Rupturen der elastischen Innenhaut an den Gefässen Gesunder und Herzkranker. Virch. Arch., Bd. CXLII, S. 118.

Hitschmann R., Vorstellung eines Falles von Aneurysma cirsoideum im Bereiche der Schädeldecken. Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 10.

Hochenegg Julius, Dr., Beiträge zur Nierenchirurgie. Aneurysma traumaticum arteriae renalis dextrae. Wiener klin. Wochenschr., 1891, Nr. 26, S. 471.

— Symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Wiener med. Jahrb., 1885, S. 570.

Hödlmoser K., Dr., Ueber einen Fall von Zwergwuchs, verbunden mit angeborener Enge des Aortensystems. Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 15.

Högerstedt A., Dr., und Nemser M., Dr., Ueber die krankhafte Verengerung und Verschliessung vom Aortenbogen ausgehender grosser Arterien. Zeitschr. f. klin. Med., 1896, Bd. XXXI, S. 130.

Hofmann E. v., Prof., Ueber Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. Wiener klin. Wochenschr., 1894, Nr. 44.

Huber Carl, Dr., Ueber syphilitische Gefässerkrankung. Virch. Arch., 1880, Bd. LXXIX, S. 537.

Huchard Henri, Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Deuxième édition. Paris 1893.

Hufschmid Carl, Dr., Ein Fall von nicht traumatischem Aneurysma der Arteria vertebralis. Archiv f. klin. Chirurgie von Langenbeck, 1896, Bd. LV, S. 24.

Jacobson M., Endocardites. Double anévrysme de l'artère mésenterique supérieure. Mort par hémorrhagie intra-peritonéale. Bull. de la soc. anatom. de Paris, 1897, Tome XI, pag. 569.

Juda David, Die Beziehungen zwischen Aneurysmen und Tuberculose. Inaug.-Diss. Erlangen 1892.

Kahane Max, Dr., Erythromelalgie. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1900, Bd. III, S. 172 u. ff.

Kahlden C. v., Ueber Periarteriitis nodosa. Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler, 1894, Bd. XV.

Karewski, Dr., Zur Diagnose und Therapie des spontanen Aneurysmas der Carotis communis. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 37.

– Fall von Angioma racemosum arteriale. Berliner medicinische Gesellschaft, Sitzung vom 8. Juli 1896; Allg. med. Centralzeitung, 1896, Nr. 57.

Kasem-Beck A., Ein Fall von erworbener Stenose der Pulmonalarterie. Centralbl. f. innere Medicin, 1900, Nr. 23.

Kauders Felix, Dr., Ein Fall von weit ausgebreiteter Endarteriitis luetica. Wiener klin. Wochenschr., 1891, Nr. 42.

Kaufmann E., Dr., Ueber den Verschluss der Arteria mesaraica superior durch Embolie. Virch. Arch., 1889, Bd. CXVI, S. 353.

Keen, Ein Fall von Ligatur der Aorta abdominalis. Sitzungsbericht des 13. internat. med. Congresses in Paris, Aug. 1900.

Kettner G., Dr., Ueber einen Fall von Aneurysma varicosum der Aorta und Cava superior. Wiener klin. Wochenschr., 1894, Nr. 44.

Klebs E., Prof., Multiple Leberzellenthrombose. Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler, 1888, Bd. III, S. 1.

Kleist Hugo, Dr., Jodvasogene innerlich gegen Arteriosklerose. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 9.

Klob Julius, Prof., Kleine pathologisch-anatomische Mittheilungen aus der Prosectur des Rudolfspitales. I. Endarteriitis pulmonalis deform. Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 1865, Jahrg. XXI, Nr. 45.

Kobert R., Prof., Referat über zwei von Ewald und Kobert publicirte Arbeiten: Ist die Lunge luftdicht? etc. Schmidt's Jahrb. Bd. CC, S. 9.

Könige, Dr., Ein Fall von Verschluss der Arteria subclavia sin. und ihrer Aeste. Münchener med. Wochenschr., 1899, Nr. 29.

Köster, Prof., Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 31.

Kolisko Alexander, Dr., Mycotisches Aneurysma der Arteria coeliaca, veranlasst durch eine verschluckte Schweinsborste. Wiener klin. Wochenschr., 1892, Nr. 22, S. 321.
Krafft Emil, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Bonn 1877, Inaug.-Diss.
Kraus Fr., Dr., Ueber einen Fall von Aneurysma varicosum der Aorta und der Vena cava superior. Prager med. Wochenschr., 1888, Nr. 14.
Krause W., Dr., Traumatische Angiektasie des linken Armes. Archiv f. klin. Chirurgie von Langenbeck, 1862, Bd. II, S. 142.
Kretz Rich., Dr., Tod durch Hydrocephalus nach intermeningealer Blutung aus einem Aneurysma der Carotis interna. Wiener klin. Wochenschr., 1895, Nr. 33.
Kümmell, Dr., Ueber circuläre Gefässnaht beim Menschen. Beiträge zur klinischen Chirurgie von P. v. Bruns, 1900, Bd. XXVI, S. 128.
Küster Ernst, Dr., Die Operation des Aneurysma Arcus Aortae und der Aorta ascendens. Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 50.
Kussmaul A., Prof., und Maier H., Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa), die mit M. Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1866, Bd. I.
— Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berliner klin. Wochenschr., 1873, Nr. 37.

Lampiasi, Tentativo di cura dell'aneurysma. X. Congr. d. Soc. ital. di Chirurgia, 1895.
Langenbeck B. v., Ueber Gummigeschwülste. Langenbeck's Arch., 1881, Bd. XXVI, S. 265.
Langer L., Prof., Die Anastomosen der Coronararterien. Sitzungsber. d. kais. Akademie der Wissenschaften in Wien, Juni 1880.
Langton and Bowlby, A case of multiple embolism of arteries of the extremities, followed by the formation of aneurysms, with remarks on the relation of embolism to aneurysm. Brit. med. Journ., 1886.
Lapinsky Mich., Zur Frage über das Lumen der Gehirncapillaren. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Leipzig 1897, S. 169.
— Zwei weitere Fälle von sogenannter trophischer Gefässerkrankung im Laufe der Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, 1899, Bd. XXXVIII, S. 223.
Lebert Hermann, Prof., Ueber das Aneurysma der Bauchaorta und ihre Zweige. Eine Gratulationsschrift für das 500jährige Jubiläum der Universität Wien, Berlin 1865.
Lebert H. und Schrötter L. v., Die angeborenen Herzkrankheiten. Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, herausgegeben von Ziemssen, Bd. VI, S. 739.
Le Gendre und Beaussenat, Spontanes Aneurysma der Arteria brachialis bei Endocarditis. Association franç. pour l'avancement des sciences. Sitzung, Besançon, 4. August 1883; Allg. med. Centralzeitung, 1893, Nr. 68.
Léger, Etude de l'aortite aiguë. Thèse inaug. de Paris, 1877.
Lesser, Ueber die Anpassung der Gefässe an grosse Blutmengen. C. Ludwig's Arbeiten a. d. physiologischen Anstalt zu Leipzig, 1875, 9. Jahrg.
Lewin L., Ueber das Eindringen von Luft aus der Blase in das Herz und die Wege dieser Wanderung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 1893, Bd. 31.
Leyden E., Ueber die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med., 1884, Bd. VII, S. 459 u. ff.
— Ueber einen Fall von Arterienthrombose nach Influenza nebst Bemerkungen. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 45.
— Thrombose der Aorta abdominalis. Allg. med. Centralzeitung, 1896, Nr. 96, S. 1158.
Lion G., Des endocardites infectieuses. Thèse inaug. 1891.

Litten M., Dr., Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior, Virch. Arch., 1875, Bd. LXIII.

— Ueber Gefässgeräusche bei Obturation der Pulmonalarterie und ihrer Aeste (Echinococcus und Embolie.) Charité-Annalen, 1876, 3. Jahrg., S. 180.

— ... Ein Beitrag zur Frage von der Ueberwanderung embolischen Materials bei offengebliebenem Foramen ovale. Virch. Arch., 1880, Bd. LXXX, S. 281.

— Compression der Vena cava inferior durch ein Aortenaneurysma (asc.). Verein für innere Medicin zu Berlin, Sitzung vom 16. Nov. 1896, Allg. med. Centralzeitung. 1896, Nr. 96.

Lochte Th., Dr., Ein Fall von allgemeiner Gefässneurose mit peripherer Gangrän (sog. Raynaud'sche Krankheit). Jahrbuch der Hamburger Staats-Krankenanstalten, 1897, Bd. I, S. 269.

Lorenz Heinrich, Dr., Beitrag zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med., 1891, Bd. XVIII.

Lubarsch O., Dr., Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie. Fortschritte der Medicin von Eberth, 1893, Bd. XI, S. 805.

Luck August, Ueber Elasticitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. Inaug.-Diss., Dorpat 1889.

Lukjanow S. M., Grundzüge einer allgemeinen Pathologie des Gefässystems. 20 sehr interessante Vorlesungen (Warschau), Leipzig 1894.

Lyot C. et Petit R., Anévrysme de la carotide interne, consécutif à la scarlatine. Gaz. méd. de Paris, 1897, No. 14.

Malkoff G. M., Dr., Ueber die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien für die Entwicklung der wahren Aneurysmen und der Arteriosklerose. Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler, 1899, Bd. XXV, Heft 2.

Manchot Carl, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Diss., Berlin 1890.

Marchand, Multiple Embolien in Gehirnarterien von einem Myxom des linken Vorhofes herrührend. Real-Encyklopädie d. ges. Heilk. v. Eulenburg, 1894, Bd. II, S. 216.

M'Ardle J. S., Anomaly of the Aorta. Transactions of the Academy of medicine in Ireland, Dublin 1885, Vol. III, pag. 437.

Mehnert Ernst, Ueber die topographische Verbreitung der Angiosklerose etc. Inaug.-Diss., Dorpat 1888.

Mester Bruno, Docent, Das Aneurysma der Arteria hepatica. Zeitschr. f. klin. Med., Berlin 1895, Bd. XXVIII, S. 93.

Meyer P., Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien, Virch. Arch., Bd. LXXIV.

Miura Moriham, Dr., Das primäre Riesenzellensarkom der Aorta thoracica. Virch. Festschrift, Bd. II.

Most, Dr., Ein Beitrag zur Lehre von den Echinokokkengeschwülsten an den grossen Schenkelgefässen, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1898, Bd. XLVII, S. 590.

Mraček Franz, Dr., Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Separatabdruck, Wien 1893, Braumüller.

Mügge F., Dr., Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei disseminirter Tuberculose. Virch. Arch., 1879, Bd. LXXVI.

Munro, Dr., Embolism of the Mesenteric vessels, with symptoms of obstruction. The Lancet, 1894, Vol. I, pag. 147.

Nasse Dietrich, Dr., Beiträge zur Kenntnis der Arterientuberculose. Virch. Arch., 1886, Bd. CV, S. 173.

Nauwerck C. und Eyrich H., Zur Kenntnis der verrucösen Aortitis. Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler, 1889, Bd. V, S. 67.

Neidert, Der rückläufige Puls. Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1882, Bd. XXXI, S. 213.

Nicoladoni C., Phlebarteriektasie der rechten oberen Extremität. Langenbeck's Arch., Bd. XVIII.

Nothnagel, Dr., Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1867, Bd. II, S. 173.

— Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1867, Bd. III, S. 308.

Oestreich Richard, Dr., Das Aneurysma der Nierenarterie. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 42.

Osler William, The Gulstonian Lectures on Malignant Endocarditis. London 1885.

Palma Paul, Dr., Ein Fall von luetischer Erkrankung der linken Coronararterie des Herzens. Prager med. Wochenschr., 1892, Nr. 6.

Paltauf Richard, Dr., Ueber Geschwülste der Glandula carotica nebst einem Beitrage zur Histologie und Entwicklungsgeschichte derselben. Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler, 1892, Bd. XI, S. 260.

Pauli Ph., Dr., Ueber Veränderung der Arterien in Cavernen bei Phthisis pulmonum. Virch. Arch., Bd. LXXVII.

Pawlow Joh., Zur Lehre über die Innervation der Blutbahn. Arch. f. d. g. Physiol. von Pflüger, 1879, Bd. XX.

Pellizzari C., Ueber Gehirnsyphilis und insbesondere syphilitische Arterienerkrankungen. (Besprochen von Kohn in der Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis, 1879, VI. Jahrg., S. 463.)

Perthes Georg, Dr., Schussverletzung der Arteria pulmonalis und der Aorta, mitgetheilt auf Grund zehnmonatlicher klinischer Beobachtung und des Sectionsbefundes. Beitr. z. klin. Chir. von P. Bruns, 1897, Bd. XIX, S. 414.

Pflanz Ernst, Dr., Ueber Dermoidcysten des Mediastinum anticum. Zeitschr. f. Heilkunde, 1896, Nr. 17.

Phänomenow, Dr., Beitrag zur Casuistik der durch die Frucht bedingten Geburtshindernisse. Arch. f. Gynäk., Berlin 1881, Bd. XVII, S. 133.

Poljakoff, Ueber einen Fall von Nierenblutung angioneurotischen Ursprunges. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 48.

Ponfick, Prof., Tod durch Ruptur eines Aneurysmas der Arteria gastroepiploica dextra. Virch. Arch., 1876, Bd. LXVII, S. 384.

Poper P., Experimentelle Untersuchungen über die Elasticität der Arterienwand bei Insufficienz der Aortaklappen. Inaug.-Diss., Dorpat 1890.

Porter Townsend M., Ueber die Frage eines Coordinationscentrums im Herzventrikel, Pflüger's Arch., 1894, Bd. LV, S. 366.

Puppe Georg, Dr., Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 45.

Rasmussen V., Dr., Ueber Hämoptyse bei Kindern. Schmidt's Jahrb., 1872, Bd. CLV, S. 55.

Ribbert, Zur Fettembolie. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 26.

Rindfleisch, Prof., und Obernier, Dr., Aneurysma der Aorta ascendens und Insufficienz der Valvula tricuspidalis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Leipzig 1869, Bd. V, S. 539.

Rindfleisch W., Verletzungen und chirurgische Krankheiten der oberen Extremität. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie von Hildebrand. 1899, IV. Jahrg., S. 929.
Röhrle F., Dr., Chorda tendinea congenita in Aorta. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 17, S. 270.
Romberg Ernst, Dr., Ueber Sklerose der Lungenarterie. Deutsches Archiv f. klin. Med. von H. v. Ziemssen etc., 1891, Bd. XLVIII, S. 197.
— Ueber die Erkrankung des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLVIII, S. 392.
Roque, Artérite fémorale avec neurite vasculaire et atrophie musculaire. Lyon méd., 1894, No. 22.
Rosenbach O., Prof. Dr., Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1897.
Rosenblath W., Dr., Ein seltener Fall von Erkrankung der kleinen Arterien der Muskeln und Nerven, der klinisch als Dermatomyositis imponirte. Zeitschr. f. klin. Med., Berlin 1897, Bd. XXXIII, S. 547.
Rosner Martin, Dr., Aneurysma der rechten Arteria pulmonalis, Ruptur, plötzlicher Tod. Wiener med. Wochenschr., 1889, Nr. 27, S. 1043.
Ruge H., Dr., und Huttner W., Dr., Ueber Tabes und Aorteninsufficienz. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 35.
Ruhemann J., Dr., Ueber die klinische Anwendung der jodsauren Verbindungen. Zeitschr. f. klin. Med., 1896, Bd. XXX, S. 173.
Rumpf, Prof., Dr., Ueber die Behandlung der mit Gefässverkalkung einhergehenden Störungen der Herzthätigkeit. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 13 und 14.

Sachs B., Dr., und Wiener Alfred, Dr., Die Erythromelalgie, eine klinisch-anatomische Besprechung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1899, Bd. XV, S. 286.
Sack Eust., Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Virch. Arch.. Bd. CXII.
Sauerteig Albert, Ueber das Aneurysma der Arteria hepatica. Inaug.-Diss., Jena 1893.
Scheuthauer Gustav, Dr., Helminthologische Notizen. Med. Jahrbücher., Wien 1867, Bd. XIV, S. 17.
Schichhold Paul, Dr., Die Verengerungen der Aorta in der Gegend des Duct. Botalli und ihre Folgeerscheinungen. Münchener med. Wochenschr., 1897, Nr. 46.
Schlagenhaufer Fr., Dr., Zwei Fälle von Tumoren des Chorionepithels. Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 18.
Schlesinger H., Dr., Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurologisches Centralblatt, red. v. Prof. Mendel, 1895, Nr. 13 und 14.
— Hydrops hypostrophos und Hydrops articulorum intermittens. Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie, 1900, Bd. V, S. 441.
Schmey Fedor., Dr., Acut und spontan entstandene Aneurysmen im Verlaufe eines acuten Gelenksrheumatismus. Allg. med. Centralzeitung, 1897, Nr. 26.
Schmorl G., Dr., Zwei Fälle von Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1888, Bd. XLII, S. 499.
Schopf F., Dr., Ueber Aneurysmen der Arteria ilio-femoralis. Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 47.
Schrötter H. v., Vorstellung eines Kranken mit seltenen Gefässveränderungen. Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 43.
— Ueber die Bedeutung der Recompression bei Luftdruckerkrankungen. Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1898.

Schrötter Leop. v., Demonstration eines grossen Uterusfibroides. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte, Wien 1865, S. 147.
— Ueber Verengerung der Aorta in der Gegend des Duct. Botalli. Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte, 1866, Nr. 43.
— Echinococcus der Lunge. Med. Jahrbücher, Wien 1867, Bd. XIV, S. 13.
— Ueber einen Fall von Ileus. Referirt vom Assistenten Dr. Schönaich in der Sitzung d. k. k. Ges. d. Aerzte vom 21. December 1871.
— Beobachtungen über eine Bewegung der Trachea und der grossen Bronchien mittels des Kehlkopfspiegels. Sitzungsber. d. k. Akademie der Wissenschaften, 1872, Bd. LXV.
— Mittheilung über ein von der Herzaction abhängiges, an der Lungenspitze einzelner Kranker wahrnehmbares Geräusch. Sitzungsber. d. k. Akademie der Wissenschaften, 1872, Bd. LXV.
— Laryngologische Mittheilungen, Wien 1875, Stenosen der Trachea, S. 105 u. ff.
— Ueber Aneurysmen der Aorta. Allg. Wiener med. Zeitung, 1876, Nr. 20.
— und Dr. H. Chiari, Ueber einen Fall von congenitaler Atresie des Ostiums der Arteria pulmonalis und narbige Verengerung des Duct. Botalli. Wiener med. Blätter, 1879, Nr. 20.
— Beitrag zur Therapie des Aortenaneurysmas. Deutsches Archiv f. klin. Med, 1884, Bd. XXXV.
— Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien, 1893, 1896, Braumüller.
— Zur Diagnose des Aortenaneurysmas. Wiener klin. Wochenschr., 1889, Nr. 1.
— Zur Therapie der Arteriosklerose. Therapie der Gegenwart, 1899, Januarheft.
— Bemerkungen in der Discussion über das Aneurysma am XVII. Congress f. innere Med. in Karlsbad. Congressber. 1899.
— Zur Kenntnis der Decompressionserkrankungen. Prager med. Wochenschr., 1889, Bd. XXIV, Nr. 14.
— Ueber Periarteriitis nodosa. Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 15.
Schuster, Dr., Fussgangrän infolge von Syphilis. Arch. f. Derm. und Syph., 1889.
Schwally, Zur Behandlung der Aneurysmen mittelst Compression. Prager med. Wochenschr., 1896, Nr. 51.
Seggel Rud., Dr., Ueber die Naht der Arterien. Münch. med. Wochenschr., 1900, Nr. 32.
Seitz C., München., Ueber seltene Gefässanomalien im Kindesalter. Bericht der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Allg. med. Centralzeitung, 1897, Nr. 19.
Selter Paul, Dr., Ein Aneurysma der Milzarterie, entstanden infolge einer durch Embolie hervorgerufenen Blutdrucksteigerung. Virch. Arch., Bd. CXXXIV, S. 189.
Sendler, Dr., Beitrag zur Frage über Bradycardie. Centralbl. f. klin. Med., Leipzig 1892, Jahrg. XIII, S. 642.
Senn N., An experimental and clinical study of air-embolism. Trans. of the Amer. surg-assoc, Philadelphia 1885.
Sigg Arnold, Dr., Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose etc. Mittheilungen aus klin. und med. Instituten der Schweiz, 1896, IV, 4.
Silbermann Alex., Die diffuse Sklerose der Aorta nebst Bemerkungen über das Tractionsaneurysma der Kinder. Inaug.-Diss., Dorpat 1891.
Silbermann Oscar, Dr., Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen nach acuter Intoxication durch chlorsaure Salze, Arsen, Phosphor und einige andere Blutgifte. Virch. Arch. Bd., CXVII, S. 288.
Simon Gustav, Dr., Ueber die Zerreissung der inneren Häute der Halsarterien bei Gehängten. Virch. Arch., 1857, Bd. XI, S. 297. (Mit sehr lehrreichen Abbildungen.)

Sokoloff Alexis, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Gefässwand bei doppelter Unterbindung der Arterien. Inaug.-Diss., Dorpat 1892.

Sorgo J., Dr., Ueber einige intermittirende Motilitätsstörungen. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1897, Bd. XXXII, Suppl.-Heft, S. 267.

— Zur Diagnose der Aortenaneurysmen und über die Behandlung derselben mit subcutanen Gelatineinjectionen. Zeitschr. f. klin. Medicin, 1900, Bd. XLI, Heft 5.

Spengler, Dr., Entzündung der aufsteigenden Aorta. Virch. Arch., 1852. Bd. IV, S. 166. (Abscess über den Aortenklappen.)

Sternberg Carl, cand. med., Ein Fall von Spontangangrän auf Grund einer Gefässerkrankung. Wiener klin. Wochenschr., 1895, Nr. 37, 39.

Stevenson W., A case of abdominal aneurysm treated by Laparatomy and the introduction of wire into the sac. Lancet, 1895, pag. 22.

Stroebe H., Dr., Ueber Aortitis tuberculosa. Bericht d. über die Verhandlungen der path.-anat. Section der 69. Versammlg. deutscher Nat. u. Aerzte zu Braunschweig, 1897. Aus: Centralbl. f. allg. Path. etc. v. Ziegler, 1897, Bd. VIII, S. 866, und ausführlicher S. 998.

Strübing Paul, Dr., Ueber acutes (angioneurotisches) Oedem. Zeitschr. f. klin. Med., 1885, Bd. IX, S. 381.

Stummer O., Mal perforant du pied nach Embolie der Art. poplitea. Inaug.-Diss., Erlangen 1897.

Suter F., Dr., Ueber das Verhalten des Aortenumfanges unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm., Bd. XXXIX, S. 289.

Taube M., Dr., Oesophaguscarcinom oder Aortenaneurysma. Archiv d. Heilkunde, Leipzig 1875, S. 282.

Thoma R., Prof. Dr., Untersuchungen über Aneurysmen. Virch. Arch., 1888, Bd. CXI; — 1890, Bd. CXXII.

— Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefässystems. Stuttgart 1893.

— Das elastische Gewebe der Arterienwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysmabildung. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der medicinischen Gesellschaft zu Magdeburg, Magdeburg 1898, S. 20.

— Ueber die Erkrankungen der Gefässwandungen als Ursachen und als Folgen von Circulationsstörungen. 70. Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte, Düsseldorf 1898.

Trübel Anton, Dr., Vier Fälle von Verschluss der Art. mesent. sup. Jahrb. der Wiener k. k. Krankenanstalten, 1896, S. 968.

Tschermak Armin, Dr., Aneurysma aortae dissecans mit Ruptur der Art. coron. d. und zweiseitigem Durchbruch nach dem Herzbeutel hin; Pericarditis, Periarteriitis. Virch. Arch., 1896, Bd. CXLVI.

Vierordt, Die Anwendung des Jods bei Erkrankungen des Circulationsapparates und besonders bei Angina pectoris. Verhandlungen des 15. Congr. f. int. Medicin in Berlin 1897.

Volk R., cand. med., Ein Fall von embolischer Carcinommetastase in der Aorta ascendens. Prager med. Wochenschr., 1899, Bd. XXIV, Nr. 2.

Wagner E., Das Syphilom im allgemeinen; das Syphilom des Herzens und der Gefässe im speciellen. Arch. der Heilkunde, 1866, VII. Jahrg., S. 524.

Wahl Ed. v., Die Diagnose der Arterienverletzung. Sammlung klin. Vorträge von R. Volkmann, Nr. 258.

Wassermann J., Dr., Zur Diagnose innerer Krankheiten mittelst Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 4.

Weber C. O., Prof. Dr., Syphilitische Stenose der Pulmonalarterie. Med. Centralzeitung, 1863, Nr. 103, S. 822, Sitzungsbericht.

— Zur Geschichte des Enchondroms namentlich in Bezug auf dessen hereditäres Vorkommen und secundäre Verbreitung in inneren Organen durch Embolie. Virch. Arch., 1866, Bd. XXXV, S. 501.

Weichselbaum Anton, Dr., Grundriss der pathologischen Histologie etc. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1892.

Weigert, Prof. Dr., Tuberculöses Aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie. Virch. Arch., 1879, Bd. LXXVII, S. 290.

— Ausgedehnte umschriebene Miliartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen. Virch. Arch., 1886, Bd. CIV, S. 31.

Weinberger M., Ueber die Röntgenographie des normalen Mediastinum. Zeitsch. f. Heilkunde, 1900, Heft 1.

Weinberger M. und Weiss A., Eine seltene Form von Aneurysma der Aorta thoracica descendens. Wiener klin. Wochenschr., Jahrg. 1900, Nr. 8.

Weinlechner, Prof. Dr., Aneurysma der Arteria cubitalis. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, 1867, Nr. 4.

Weismayr Alex. R. v., Dr., Ein Fall von Stenose der Carotis und Subclavia. Wiener klin. Wochenschr., 1894, Nr. 48.

— Insufficienz der Aortaklappen ohne Geräusch und Pseudoinsufficienz. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, Suppl.-Heft.

Weiss Edgar, Dr., Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1895. Bd. XL.

Weiss Hugo, Dr., Zur Lehre von den subjectiven Kopfgeräuschen. Ein Fall von doppelseitigem, traumatischem, pulsirendem Exophthalmus. Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 47.

Weiss Julius, Dr., Hämatologische Untersuchungen. Wien 1896, S. 81.

Wendeler P., Dr., Zur Histologie der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1895, Bd. LV, S. 161.

Westphalen H., Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Diss., Dorpat 1886.

Widenmann A., Dr., Zur Entstehung und Behandlung der Gangrän der Extremitäten. Beiträge zur klin. Chirurgie von v. Bruns, 1892, Bd. IX, S. 218.

Will A., Dr., Ein Fall von Gangrän an beiden oberen Extremitäten infolge von Arteriitis obliterans. Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 17.

Wille V. Dr., Ueber das Aneurysma der Bauchaorta. Aerztliches Intelligenzblatt; Münchener med. Wochenschr., 1884, Nr. 1 u. ff.

Winiwarter F. v., Dr., Ueber eine eigenthümliche Form der Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. Arch. f. klin. Chirurgie von Langenbeck, 1879, Bd. XXIII.

Winkler F., Dr., Neue Beiträge zur Kenntnis der Amylnitritwirkung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXV.

Witthauer Kurt, Dr., Beitrag zu den Ursachen der Aortenstenose. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 35.

Worm-Müller, Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. C. Ludwig's Arbeiten a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig. 1874, VIII. Jahrg.

Wunderlich C. A., Fall von zahllosen Echinokokken in der Leber, der Milz, dem Peritoneum, dem Netze, Mesenterium, dem Retroperitonealraume, der Lungenarterie etc. Arch. f. physiol. Heilkunde, 1858, Bd. II, S. 288.

Wunschheim v., Dr., Ueber einen Fall von Perforation eines Aotenaneurysmas in den rechten Vorhof. Prager med. Wochenschr., 1893, Nr. 15.

Wwedensky A., Ueber Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Langenbeck's Arch., Bd. LVII, S. 98.

Zahn Fr. Wilh., Prof., Ueber einen Fall von Endarteriitis verrucosa. Virch. Arch., 1878, Bd. LXXII, S. 214.

— Untersuchung über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und Media nach vorheriger Umschnürung. Virch. Arch., Bd. XCVI, S. 1.

— Ueber zwei Fälle von Perforation der Aorta bei Oesophaguskrebs. Virch. Arch., 1889, Bd. CXVII, S. 221.

Zeissl Max v., Dr., Ein Fall von Obliteration der Arteria brach. sin. durch Arteriitis syphilitica. Wiener med. Blätter, 1879, Nr. 24 u. ff.

Zenker F. A. v., Ein Fall von Schussverletzung der Leber mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1888, Bd. XLII, S. 505.

Ziemssen v., Prof. Dr., Ueber den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens. Deutsches Archiv f. klin. Med. v. Ziemssen, 1890, Bd. XLVI, S. 288, 293.

Zuurdeg Dietrich, Ueber Verlauf und Entstehung eines Aneurysma aortae mit Perforation in den rechten Vorhof. Inaug.-Diss., Bonn 1883.

ERKRANKUNGEN DER VENEN.



Hypertrophie und Atrophie.

Eine Hypertrophie der sämmtlichen Wandantheile mit gleichzeitiger Erweiterung des Lumens beobachtet man sehr häufig an den Extremitäten stark arbeitender Leute, ganz besonders am Handrücken und den Vorderarmen. Das zum Zustandekommen eines solchen Zustandes nöthige Mass von stärkerem Gebrauche ist allerdings sehr verschieden und hängt gewiss mit individuellen Eigenthümlichkeiten des Gefässbaues zusammen, denn häufig genug findet man ja die stark hervortretenden und verdickt anzufühlenden Venen an den genannten Stellen auch bei Menschen, die gerade nicht auf ihrer Hände Arbeit angewiesen sind. Vielleicht trägt unter diesen Umständen bei relativer Schwäche der Gefässwand auch eine weniger straffe Fixirung der Venen im Unterhautzellgewebe, sowie gerade hier der Mangel an unterstützender Triebkraft des venösen Blutstromes durch genügende Muskelaction bei.

Im übrigen sehen wir überall dort, wo die Leistung der Venen durch Stauung und Verlangsamung des Blutlaufes in einem höheren Masse in Anspruch genommen wird und entsprechende Einrichtungen bestehen, um überhaupt eine Hypertrophie zustande kommen zu lassen, eine solche sich allmählich einstellen. Dies ist ganz besonders bei der Ausbildung eines Collateralkreislaufes, aus welcher Ursache immer entstanden, der Fall, der sich ja eben durch die ausgedehnten Gefässe mit verdickten Wandungen zu erkennen gibt, worauf näher einzugehen noch mannigfache Gelegenheit geboten sein wird. Am deutlichsten zeigt sich, wie die verstärkte Anforderung zur Hypertrophie führt, bei der Anastomosis arterio-venosa, wo ja alle den Zustand herbeiführenden Bedingungen am weitesten entwickelt sind, und, wie bereits erwähnt, jener Venenantheil, der dem mit der Triebkraft des linken Ventrikels stattfindenden Einbruche arteriellen Blutes entspricht, auf eine mehr minder weite Strecke central- und peripheriewärts, aber am stärksten an der der Arterieneinmündung gegenüberliegenden Stelle, eine regelmässige Verstärkung in seiner Wand erfährt. Vor Engen befinden sich die Venenwandungen oft im Zustande beträchtlicher Hypertrophie. Wir werden hierfür Beispiele kennen lernen.

Wenn allgemein die stärkere und anhaltende Stauung des Blutes in gewissen Venengebieten, so in den Körpervenen bei einer Behinderung des Abflusses nach dem rechten Ventrikel hin, in den Pulmonalvenen bei

einer Stauung im Gefolge einer Mitralstenose, als Ursache für die Hypertrophie der Wandung der Gefässe angenommen wird, so ist dies unzweifelhaft theoretisch richtig und wird sich bei einer gewissen Anzahl von Fällen auch vorfinden, allein es darf dies nicht ohneweiters verallgemeinert werden. Man bedenke die so grosse Anzahl schwerster Herzfehler, die zu den oben angegebenen Störungen Veranlassung geben, und wie selten sind die gesetzten Folgeveränderungen an den Venen in ausgesprochenem Grade nachzuweisen! Mit Rücksicht auf den Bau der Venen kommt es unter diesen Verhältnissen wohl leichter zu einer Ausweitung des Lumens, zu einer Atrophie der Wandung, als zu einer bleibenden Hypertrophie derselben.

In der Umgebung von Geschwülsten finden sich die abführenden Gefässe, ganz besonders wenn noch das Moment der theilweisen Compression oder auch der Schwere hinzukommt, im Zustande der Hypertrophie.

Meist handelt es sich um eine Massenzunahme in allen drei Schichten, wie es scheint am stärksten in der Muscularis ausgeprägt; in einzelnen Fällen kann aber einmal gerade die Intima und ein anderesmal die Adventitia besonders verstärkt sein.

Mir scheint es richtiger, diese Art der Massenzunahme zur Hypertrophie als zur chronischen Entzündung zu rechnen, wie dies von manchen geschieht, denn um einen eigentlichen Entzündungsprocess handelt es sich doch in allen diesen Fällen nicht.

Auch hier kann es geschehen, dass endlich der die Hypertrophie einleitende Vorgang erschöpft ist und es zur allmählichen Verdünnung der Wandung kommt, mitunter unter gleichzeitigen regressiven Vorgängen, wie Verfettung, hyaliner Degeneration, namentlich der Intima des Gefässes, doch wird allgemein hervorgehoben, dass diese Veränderungen bei den Venen viel seltener als bei den Arterien auftreten, und wahrscheinlich am seltensten die Verkalkung.

Die Atrophie kann, wie wir dies bei allen Organen in ähnlicher Weise sehen, soferne sie nicht der Ausgang des eben besprochenen Processes ist, unter allen jenen Umständen auftreten, unter denen der Zustand der Wandung bei gesteigerter Anforderung nicht geeignet ist, mit Hypertrophie zu antworten, sondern gleich eine rascher oder allmählicher sich entwickelnde Verdünnung der Wandung erfolgt.

Ausserdem wird die Atrophie bei nicht in Anspruch genommener Function, also z. B. in Amputationsstümpfen, beobachtet.

Sie gibt zur Ausweitung des Lumens, zur Varicenbildung, selbst zum Zerreissen des Gefässes Veranlassung.

Hypertrophie und Atrophie erscheinen vielfach bei den verschiedenen weiter zu besprechenden Erkrankungen als secundäre Veränderungen, ohne aber für sich im klinischen Bilde besonders hervorzutreten.

Phlebitis.

Die Entzündung ist an den Venen eine viel häufigere Erkrankung als an den Arterien.

Sie kommt in verschiedenen Formen vor. Der zartere Bau der Venenwandung, die Verschiedenheit in der Entwicklung der einzelnen Lagen, namentlich der Muscularis, lässt es natürlich erscheinen, dass eine Sonderung nach Ergriffensein einzelner Schichten nicht möglich ist. In der That verbindet sich die Periphlebitis ebenso bald mit einer Mesophlebitis, wie von einer Endophlebitis her eine Weiterverbreitung nach aussen hin geschieht, und in sehr vielen, wenn nicht in allen Fällen werden alle drei Schichten mehr minder gleichmässig an der Erkrankung theilnehmen.

Die acute Phlebitis, welche auch mit dem zusammenfällt, was als Phlebitis exsudativa bezeichnet wird, ist meist von Entzündungsherden der Umgebung nach der Vene fortgeleitet. Demgemäss wird die Adventitia schon aus diesem Grunde, dann aber auch wegen ihres besonders grossen Gefässreichthumes, zunächst betheiligt sein, und der Process als Periphlebitis auftreten. Mehr minder bedeutende Injectionsröthe, welche aber mit dem Eintritte der Exsudation und eitrigen Infiltration in das Gelb- und Grauröthliche abgeändert wird, leichte oder stärkere Schwellung werden ihre Hauptkennzeichen sein. Mit dem Fortschreiten der Entzündung nach der Tiefe wird die Schwellung eine beträchtlichere, bald auch die Intima durch die kleinen Infiltrationsherde der Media emporgehoben.

Wenn Köster nach Analogie des Processes an den Arterien die Vasa vasorum als Ausgangspunkt des Vorganges ansieht, was wohl heute allgemein anerkannt ist, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass bereits Rokitansky gleicher Ansicht war und neben der Infiltration der Wandung auch eine Exsudation, und zwar oft mit massenhaftem Ergusse nach der Intima, angenommen hat; aber erst durch die Schule Köster's ist die Intravasation rother und weisser Blutkörperchen in das Gefässlumen und damit auch die Bildung von Thromben erwiesen worden. Für die Möglichkeit des Fortschreitens der Entzündung nach der Tiefe und Setzung eines Exsudates geben die in die Media vordringenden Gefässe,

vor allem aber die in dieser reichlich vorhandenen Spalträume, Gelegenheit.

In einer sehr ausführlichen Arbeit hat Fischer besonders das Verhalten des elastischen Gewebes bei diesen Entzündungsvorgängen studirt und gezeigt, wie mit dem Vordringen des Exsudates die elastischen Elemente der Media auseinandergeworfen, gegen die Intima vorgedrängt, endlich durchrissen werden. Die Elastica interna, welche nicht nur anfangs, sondern überhaupt am längsten Widerstand leistet, wird endlich auch zerstört, so dass sich eben dadurch das Exsudat durch die Lücken derselben nach dem Lumen des Gefässes drängen kann.

Dieses zusammen mit der veränderten Intimabeschaffenheit veranlasst die Thrombenbildung, welche vorläufig, wenn auch nur wandständig, ein weiteres Einbrechen und Verschwemmtwerden von Exsudat innerhalb der Venen verhindert. Mit dem weiteren Ansetzen von Gerinnseln, Organisirung der Thromben, theilweiser oder vollständiger Obturation des Gefässes einerseits und Aufhören des entzündlichen Processes anderseits kann es zur Bildung von Granulationsgewebe mit schliesslicher Bindegewebsentwicklung und so zur Ausheilung des Processes kommen. Fischer hat gezeigt, dass hierbei Regenerationsvorgänge des elastischen Gewebes in dem neugebildeten Bindegewebe der Media und Intima, aber auch in den Thrombus hinein stattfinden. Weitere Veränderungen, wie bleibende Verdickung der Wand, Obsolescenz des Lumens, sind die natürlichen Folgen dieser Vorgänge. Hier ist also die Thrombose das Secundäre, dem Entzündungsprocesse sich Anschliessende.

Anders gestalten sich die im Inneren des Gefässes eingeleiteten Entzündungsprocesse. Haftet ein irgendwie entstandener (gutartiger) Thrombus der Venenwand an, so wird diese zu jenen reactiven Vorgängen angeregt, wie wir sie schon bei den Arterien kennen gelernt, als Organisirung des Thrombus besprochen haben, und welche man hier als productive Phlebitis bezeichnet. Neben der Wucherung des Endothels kommt es zum Eindringen neugebildeter Gefässe von den Vasa vasorum her in die auf diese Art und auch durch Erweichung mehr und mehr schwindende Thrombusmasse mit Herstellung eines dieselbe ersetzenden, fibrösen Gewebes.

Beim Schrumpfen des die Venenwand und ebenso den Thrombus substituirenden Bindegewebes kann das meist verdickte Venenrohr in mannigfacher Weise verzerrt werden, je nachdem seine Anheftung an die Umgebung dies gestattet oder gar eine Mitbetheiligung des umgebenden Gewebes an der Erkrankung dies noch begünstigt. Mitunter ist das Gefäss, wenigstens stellenweise, in seiner Wandung verdünnt, dabei erweitert. Aber auch die neugebildeten Gefässe können eine beträchtliche Erweiterung erfahren; dadurch, sowie durch das unregelmässige Schrumpfen des theil-

weise zur Resorption gekommenen Thrombus können vielfach untereinander communicirende Hohlräume und das Lumen brückenartig durchsetzende, breitere und zartere Stränge entstehen, wodurch die Circulation aufrecht erhalten wird, und die Vene, wie Rokitansky sich ausdrückt, einigermassen die Structur des Sinus long. sup. der harten Hirnhaut darbietet.

Ein sehr schönes Beispiel zeigt Fig. 64. Bei einem 26jährigen Bäckergesellen war ein grosser Retroperitonealabscess zustande gekommen und in das Duodenum, das Colon ascendens und durch das Diaphragma in die Lunge durchgebrochen. Die Vena cava inferior und die beiden Iliacae, welche dem Abscesse anlagen, zeigten bedeutend verdickte Wandungen, und war deren Lumen von zahllosen stärkeren brückenartigen Sedimenten und feinsten Fäden durchsetzt.


Fig. 64.

Noch anders und am ungünstigsten wird sich der Process in der einen und anderen Form, der primären (Thrombo-) Phlebitis und der secundären Wandentzündung verhalten, wenn demselben bestimmte Entzündungserreger und Träger septischer Infection zugrunde liegen. Es wird zum völligen Untergehen der Gewebselemente, auch des elastischen Gewebes, damit zur Zerstörung der Wand in allen ihren Schichten, zur eiterähnlichen Erweichung des Thrombus kommen, Vorgänge, die jetzt glücklicherweise relativ selten sind, in der voraseptischen Zeit aber, nach dem Puerperium, nach Verwundungen in Krieg und Frieden, mit allen jenen schlimmen, für den ganzen Organismus bedeutsamen Folgen, wie sie als septische Vorgänge bezeichnet werden, oft genug zu beobachten waren.

Abgesehen von den besprochenen Ausgängen einer acuten Phlebitis entwickelt sich in der Venenwand im Gefolge von Entzündungen in der Nachbarschaft, anhaltenden Stauungszuständen, in manchen Fällen von Venenerweiterung, ein Zustand, der, insoferne er nicht nur in einer

Hypertrophie der Muscularis, sondern in einer gleichzeitigen Kern- und Zellwucherung von der Adventitia her und in einer oft sehr beträchtlichen Erweiterung der Vasa vasorum besteht, als chronische Phle-



Fig. 65 A. (Präp. Dr. Stoerk.)

bitis bezeichnet werden muss. Sie kann zu bindegewebiger Verdickung der Wand, zu einer Erweiterung des ganzen Gefässes, aber auch zu einer Thrombosirung desselben führen.

Einen vorgeschrittenen Fall dieses chronisch phlebitischen Processes gibt vorstehende Fig. 65 *A*. Namentlich an einem Theile der Circumferen der Gefässwand fällt die reichliche Entwicklung von Bindegewebe innerhalb der Media auf, durch welche die Muskelbündel auseinandergedrängt und verzerrt erscheinen. Man erkennt die hochgradige Verdickung und Wucherung der Intima, deren tiefe Schichten durch dichte Züge kernarmen Gewebes sklerosirt sind, während sich die oberflächlichen in lebhafter Proliferation befinden. Diese hat bei *Vw* bereits zu vollständiger Verwachsung mit dem das Gefäss bis auf kleine Randantheile obturirenden

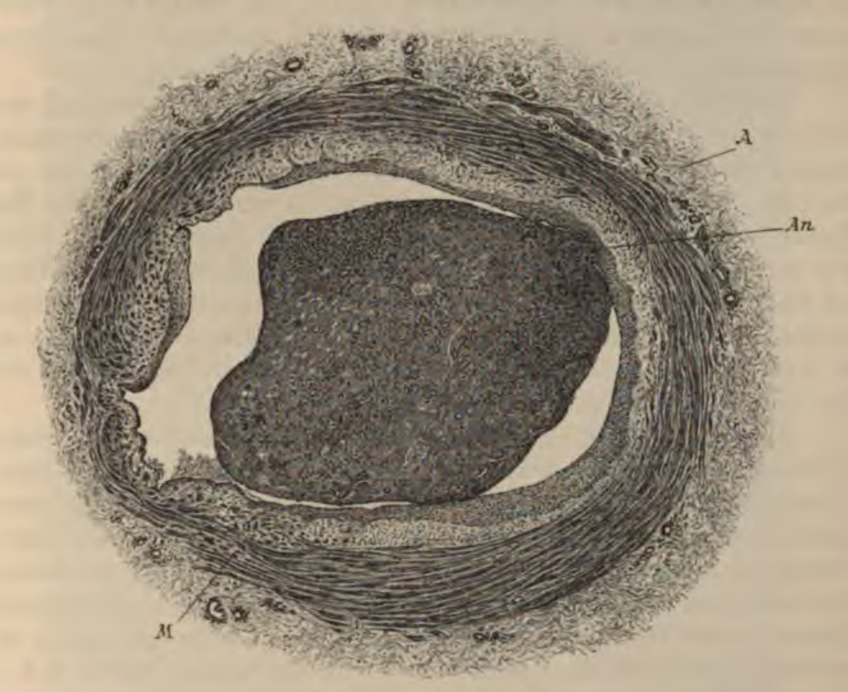


Fig. 65 *B*. (Präp. Dr. Stoerk.)

Thrombus geführt, während an anderen Stellen Verklebungen desselben (*Vkl*) mit der Wand durch zellreiche Gewebszüge angebahnt werden. Auch bei *An* hat eine Verlöthung der parietalen Thrombusschichte mit der Gefässwand stattgefunden, woselbst sich reichlicheres Blutpigment (*Bp*) in die bindegewebigen Stränge eingelagert findet. Während der Thrombus somit nach aussen zu Organisation erfahren hat, lassen die inneren Partien noch seine frühere Beschaffenheit erkennen. In denen der vorwiegend aus rothen Blutkörperchen bestehenden Felder zeigen sich mehr homogene, bereits verändertem Blute entsprechende Stellen, in denen sich mehr weniger deutliche Züge und Netze von Fibrin erkennen lassen. Da

und dort strahlen feine Bindegewebsstränge gegen die centralen Antheile ein.

Fig. 65 *B*, einer anderen Partie desselben Gefässes entsprechend, bietet neben den Veränderungen an der Intima sehr schön die beginnende Organisation des Thrombus, indem bei *An* an circumscripter Stelle feine Capillarramificationen gegen den mehr homogenen, nur da und dort Blutkörperchen disseminirt aufweisenden Thrombus vordringen.

Eine andere recht instructive Beobachtung chronisch phlebitischer Veränderungen bot sich kürzlich an meiner Klinik dar. Es handelt sich um einen 25jährigen Schriftsetzer H. W. (Z.-Nr. 70), welcher wegen Tuberculose der Lungen aufgenommen wurde; schon im Vorjahre war Patient wegen Bauchfellentzündung durch vier Wochen bettlägerig.

Bei Untersuchung des linken Beines liess sich entsprechend dem Verlaufe der Saphena magna ein harter, derber, am Oberschenkel stellenweise sanft geschlängelter Strang nachweisen; auch rechterseits war eine ähnliche Beschaffenheit der Vene auffallend. Circa 3 Wochen vor dem Exitus letalis trat nun ohne besondere Ursache ödematöse Schwellung der ganzen rechten unteren Extremität auf; Haut blass, glänzend, Venen am Unterschenkel mässig erweitert; die Lymphdrüsen in Inguine deutlich tastbar. Dieser Zustand hielt unter mässigen Schmerzen bis zum Tode an; 8 Tage vorher trat dann auch am linken Beine Schwellung auf, die aber nur den Fussrücken und Unterschenkel einnahm.

Die Section ergab: Chronische und acute Tuberculose der Lungen mit Caverne im rechten Oberlappen, Pleuritis adhaesiva dextra et sinistra. Tuberculöse Ulceration des Darmes mit Durchbruch in einen abgesackten peritonealen Raum, Verwachsung und vielfache Knickung der Darmschlingen, Atrophie des Herzens. Durch die histologische Untersuchung der verstopften Femoralvenen konnte nun ein älterer chronisch phlebitischer Process beider Gefässe festgestellt werden, der bei der gleichzeitig bestehenden Herzschwäche Ursache der Thrombose wurde, welche sich in den letzten Wochen zuerst am rechten, schliesslich auch am linken Beine entwickelt hatte. Hinsichtlich Genese der Venenveränderung wird man die überstandene Peritonitis nicht ganz ausseracht lassen dürfen. Die Wandung, von ungleichmässiger Dicke, erweist sich namentlich in ihrer Muskelschichte stark verändert. Diese ist allenthalben, besonders aber in den peripheren Lagen, von derben Bindegewebszügen durchsetzt, die im Bereiche der Längsmuskulatur des Gefässes zu einem dichten, die Muskelbündel auseinanderdrängenden Netzwerke angeordnet sind. Dasselbe umscheidet nicht bloss grössere Antheile, sondern dringt auch unter reichlicher Verzweigung zwischen die einzelnen Fasergruppen ein, die an vielen Stellen in besonders schöner Weise Degeneration mit Vacuolenbildung zeigen; Hohlräume verschiedener Grösse sind innerhalb des nur

schlecht färbbaren Muskelprotoplasmas nachzuweisen, so dass die so veränderten Partien ein wie reticulirtes Aussehen darbieten.

Auch das adventitielle Gewebe ist dichter gefügt und greift da und

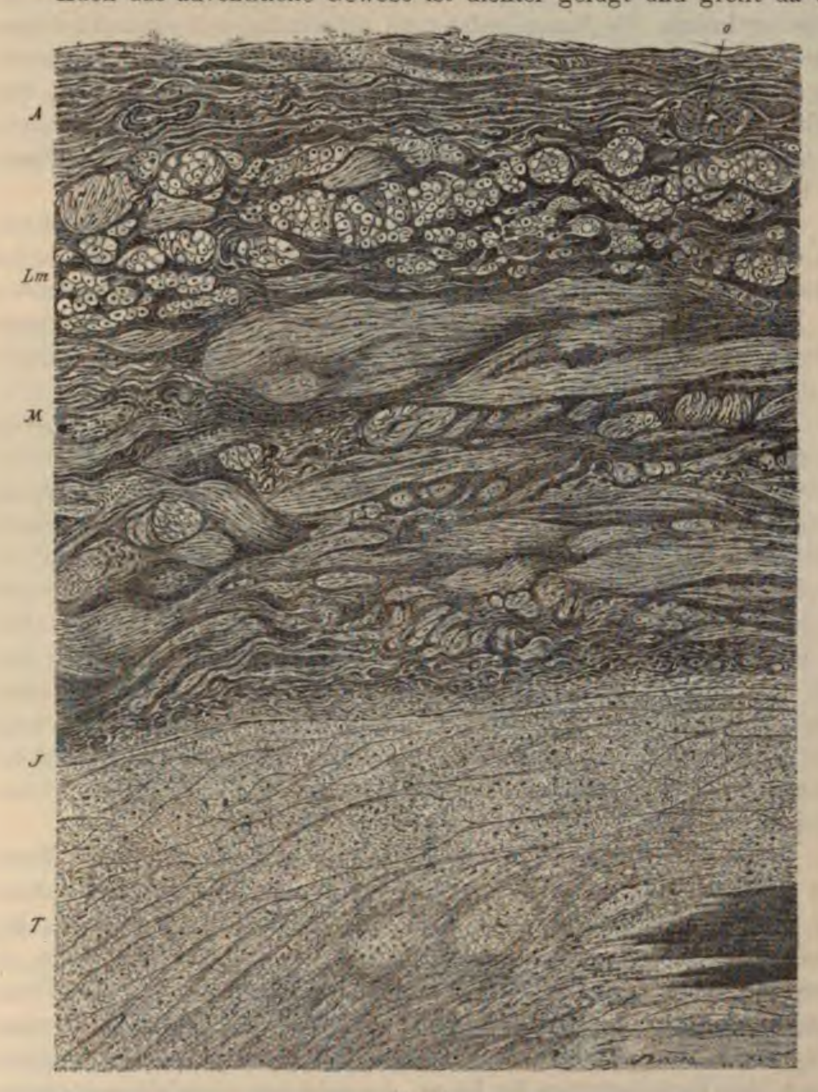


Fig. 66.
A = Adventitia; Lm = Längsmusculatur; o = obliterirtes Gefäss an der Grenze beider; M = Media; J = Intima; T = Thrombus.

dort innig in die sklerosirte Gefässwandung ein. An den Vasa vasorum lebhafte Endothelproliferation, oder es ist bereits Obliteration der häufig verdickten Stämmchen anzutreffen. Der chronisch entzündliche Process kommt auch an der Grenze von Intima und Media deutlich zum Aus-

drucke, indem die Schichten nur schwer trennbar erscheinen und vielfach Zellproliferation besteht. Auflockerung und Verdoppelung der Elastica; stellenweise Bildung von gegen das Lumen vordringenden Polstern gewucherter Intima. Die Venenlichtung ist vollständig von einem Thrombus eingenommen, der sich auch in die Verzweigungen des Gefässes fortsetzt. Aus rothen Blutkörperchen bestehend, weist derselbe nur da und dort Inseln von Leukocyten auf und zeigt deutliche Schichtung. Entsprechend der kurzen Dauer der Thrombose kann nur ganz vereinzelt vom Rande her beginnende Organisation nachgewiesen werden.

Fig. 66, einem Schnitte der rechten Vena femoralis entsprechend, gibt ein Beispiel des geschilderten Befundes. An dem correspondirenden Gefässe der anderen Seite bestand im wesentlichen das gleiche Verhalten. Die Arteriae femorales erwiesen sich beiderseits normal. Von auf Tuberculose bezüglichen Veränderungen, auf die man schliesslich in Rücksicht auf das Grundleiden nicht vergessen durfte, fand sich nichts.

Wenn auch nicht constant und in dem Masse wie bei den Arterien kommt an den Venen im Gefolge des mit dem Namen der Endarteriitis obliterans bezeichneten Zustandes eine gleichzeitige und gleichwerthige Veränderung vor, die sich als Endophlebitis obliterans bezeichnen liesse, denn auch hier handelt es sich um eine das Venenlumen in verschiedenem Grade, selbst bis zum völligen Verschlusse einnehmende Bindegewebsmasse, die denselben Bau wie in den Arterien zeigt, ebenfalls mit neu- und vollkommen ausgebildeten Gefässen durchsetzt ist, so dass noch eine gewisse Canalisation möglich wird. Die nachstehende Abbildung eines Präparates, das ich der Arbeit von Sternberg entnehme, zeigt diese Veränderungen an einer Vene des Unterschenkels; das Lumen des Gefässes ist durch ein vascularisirtes Gewebe nahezu vollständig verschlossen.

Ueber Entstehung und Wesen der Erkrankung gilt in gleicher Weise alles das, was wir bei den Arterien gesagt haben. Ausserdem scheint aber eine solche Endophlebitis obliterans auch als sehr seltene Erkrankung selbständig vorzukommen. Chiari beschreibt drei Fälle, in denen die Wucherung der Intima an den proximalen Enden der Venae hepaticae theils zu hochgradiger Verengung des Lumens, theils zu einer vollständigen Aufhebung desselben und damit auch zu allen weiteren Folgen, den Veränderungen der Leber, den schweren Circulationsstörungen in der Pfortader mit Ascites, endlich durch Thrombose in den verengten Aesten dieser zum tödtlichen Ende geführt hatte. Chiari ist geneigt, diese Form der Endophlebitis mit Lues in Verbindung zu bringen, obwohl vollkommen zwingende Gründe hierfür nicht vorliegen.

Aetiologie und Vorkommen. Ein Uebergreifen der Entzündung auf die Venen kann von jedem benachbarten Erkrankungsherde her, bei

verletzter und bei unversehrter Wand stattfinden. Hauptsächlichste Ursache für die Phlebitis sind alle möglichen Eiterungen, die verschiedenen Infectionskrankheiten, besonders wie mir scheint, wenigstens in früherer Zeit, wo die Erkrankung bei uns viel häufiger vorkam, die Variola, dann der Typhus, die Dysenterie, die Diphtherie, das Erysipel, die Scarlatina, die Influenza (Müller, Thrombophlebitis am Unterschenkel von 57tägiger Dauer) und selbst die Gonorrhoe (Wertheim). Aber auch bei den gewöhnlich milder auftretenden Infectionskrankheiten, wie den Morbillen

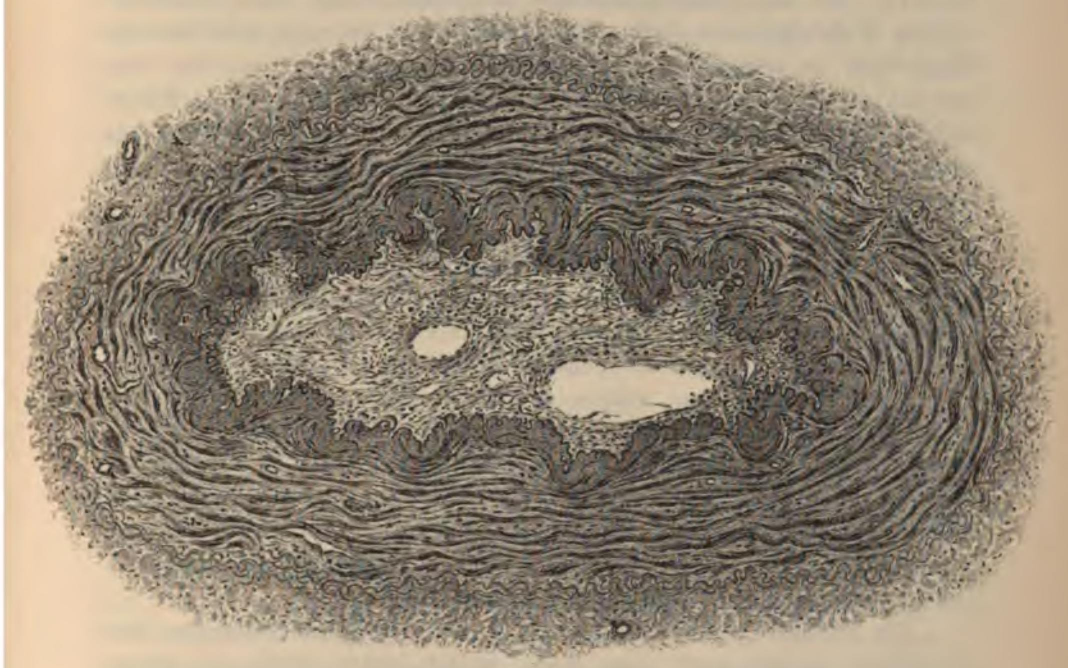


Fig. 67.

und der Pneumonie kann es unter besonderen Umständen zur Phlebitis kommen, zumeist wohl an den Venen der unteren Extremitäten.

Bei Scarlatina wurde im Gefolge der Tonsillaraffection nicht nur eine Phlebitis an den Venen des Halses, sondern auch in jenen entfernter Gebiete, selbst am Unterschenkel beobachtet. Die Erkrankung, zumindest im Bereiche der Jugulares, dürfte wohl von der mykotischen Angina ausgehen. Moizard und Ulmann, welche eine Reihe bezüglicher Fälle zusammengestellt haben, sind geneigt, jene plötzlichen Todesfälle, wie sie sich ohne anderweitige Complicationen, also auch nicht von Seite der Niere, unter cerebralen Erscheinungen ereignen, mit solchen Phlebitiden und consecutiven Thrombosen in den Hirnsinus in Zusammenhang zu bringen. Hiermit soll gezeigt werden, welche Wichtigkeit bei aller Selten-

heit des Vorkommens diesen Erkrankungen unter allen Umständen zukommt, welche Aufmerksamkeit sie verdienen.

Wenn wir wissen, dass Verletzungen selbst leichtester Art, Wunden, durch Traumen oder operativ hervorgebracht, Veranlassung zur Phlebitis geben, so handelt es sich auch hier um das Eindringen specifischer Krankheitserreger; bei letzteren selbst bei anscheinend sorgfältig durchgeführter Asepsis.

Eine specifisch rheumatische, gichtische, durch Alkohol bedingte Phlebitis, wie sie einzelne Autoren annehmen, muss wohl bezweifelt werden. Wahrscheinlich dürfte der Zusammenhang der sein, dass hier die Möglichkeit zu secundären Entzündungsprocessen leichter gegeben und erst auf diesem Umwege eine Phlebitis bedingt wird, gerade so wie ja auch die Variola nicht als solche Ursache der Venenerkrankung ist, sondern erst die in ihrem Gefolge sich ausbildenden septischen Veränderungen.

Wenn auch die fragliche Erkrankung allerwärts auftreten kann, so findet sie sich doch aus verschiedenen und namentlich anatomischen Gründen in gewissen Venengebieten häufiger vor. Zunächst an den unteren Extremitäten; sind doch hier die Venenwandungen durch das Strömen des Blutes gegen die Schwere schon von vorneherein unter ungünstigen Verhältnissen, welche sie durch die leichter auftretende Stauung zu allerhand Erkrankungen, namentlich der Erweiterung geneigter machen, welch' letztere neue Erschwernis für die Strömung hervorrufen wird; rechnet man hierzu noch etwa schwächere Herzthätigkeit, und kommen endlich noch mannigfache traumatische Schädlichkeiten mit den durch diese ermöglichten Infectionen hinzu, so ist für die gegebene Thatsache ausreichende Erklärung gefunden.

Die Phlebitis kann sich nicht nur mit der Folgeerscheinung der Thrombose, sondern auch ohne diese, weiter hinauf durch die grosse Saphena und selbst noch höher fortsetzen. Umgekehrt kann sich wieder die nächst häufige Entzündung der Beckenvenen nicht nur nach oben zur Renalis und in die Cava, sondern ebenso nach abwärts in die Cruralis ausbreiten. In erster Reihe sind es hier die Venen des Uterus, die besonders zur Zeit des Puerperiums durch Strepto- und Staphylokokkeninfection reichliche Gelegenheit zu den leichteren, namentlich aber den schweren Formen der septischen Phlebitis bieten. Erkrankungen der Blase, der Prostata, die Gonokokkeninfection führen ebenso häufig zur Entzündung der entsprechenden Venenplexus, wie rectale und perirectale Eiterungsherde, besonders von Knoten der Hämorrhoidalgefässe ausgehend, zur Phlebitis an diesen. Bei den letzteren wird neben den gewöhnlichen Entzündungserregern zweifellos auch dem Bacterium coli eine Rolle zukommen.

Eine Betheiligung der Mesenterialvenen findet bei den schweren Entzündungen des Darmes und seiner Umgebung, besonders der Dysenterie, der Perityphlitis, aber auffallenderweise nicht zu häufig statt; sie wird wieder die Ursache zur Pylephlebitis in ihrem Stamme und Aesten.

Auch heute noch, in der aseptischen Zeit, kommt dem Nabel des neugeborenen Kindes, wie Escherich neuerdings hervorhebt, „sowohl als Eintrittspforte für septische Erkrankungen, wie auch als örtlicher Infectionsherd eine ganz hervorragende Bedeutung zu"; dieser Autor macht auch auf die regelmässige Betheiligung der Venen, welche nach Runge soviel seltener als die Arterien erkranken sollen, aufmerksam. Eine seiner bezüglichen Krankengeschichten theile ich gekürzt mit: Neun Tage altes Kind, deutlich ikterisch, die Haut vom Nabel an über beide Beine erysipelatös geschwollen, Nabelstrang abgestossen, am Grunde der sonst wenig veränderten Wunde etwas Eiter. Temperatur bis zum Tode, der zwölf Stunden nach der Aufnahme erfolgte, über 40°. Section: Die Nabelvene in ganzer Ausdehnung mit dickem, grünlichgelbem Eiter erfüllt, ebenso die peripheren Enden der Arterien. Milztumor, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels und der Nieren. Im Herzblute lange, gewundene Streptokokken, im Harn Albumen.

Im Systeme der oberen Hohlader sind die Venen der oberen Extremität, wenn auch traumatischen Schädlichkeiten oft genug ausgesetzt, doch ziemlich selten Sitz der Phlebitis. Eine Veranlassung, die noch Rokitansky besonders hervorhebt, die Venaesection, ist ja heute völlig entfallen.

Hingegen sind die meningealen Venen und die Hirnsinus bei den verschiedenen Verletzungen des Schädels und seiner Decken, bei denen reichlich Gelegenheit zum Eindringen von Mikrokokken geboten ist, häufig genug der Entzündung unterworfen. Besonders muss die von einer Caries des Felsenbeines, von der Erkrankung des Warzenfortsatzes fortgeleitete Eiterung hervorgehoben werden. Es ist als ein ganz wesentlicher Fortschritt der Neuzeit zu bezeichnen, dass diese Processe einem eingehenden und erfolgreichen Studium unterzogen sind. Wir verdanken diesem eine reiche Erweiterung unseres Wissens, Aufklärung über bisher völlig dunkle Gebiete und segensreiche therapeutische Errungenschaften, so die Einführung der centralen Unterbindung der Vena jugularis, durch welche es so oft gelingt, den Krankheitsherd zu isoliren, einer Heilung zuzuführen und die Gefährdung des Gesammtorganismus auf metastatischem Wege zu verhindern.

Da Monakow in diesem Handbuche (IX. Bd., 1. Th., S. 877) die Sinusthrombose ausführlich bearbeitet hat, will ich auf dieselbe nicht weiter eingehen, ich will nur nochmals auf die Wichtigkeit der hierbei statt-

findenden Vorgänge aufmerksam machen, auch auf die Kenntnis jener Form, die als retrograder Transport bezeichnet wird. Biehl hat eine sehr interessante Beobachtung mitgetheilt, in der es nach einem verjauchten Cholesteatom des Mittelohres zur Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus sin. gekommen war. Wenn aber Biehl die im sin. transversus, sigmoideus, petros. inf., cavernos. und endlich in der Vena ophth. sup. d. bei der Section nachgewiesene Thrombose als auf retrogradem Wege zustande gekommen annimmt, so möchte ich glauben, dass zunächst die Thrombose im r. Sin. transversus aus dem Hinüberreichen des aufsteigenden Thrombus aus dem linken Sin. transversus erklärt werden kann und nun Fragmente dieses nach dem r. Sin. sigmoideus weiter geführt wurden, und nur die Thromben über das rechte Foramen jugulare hinaus, also im sin. petrosus inf., dem cavernosus und der Vena ophth., als retrograd entstanden aufgefasst werden können. Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, dass die Kenntnis solcher Vorgänge für die Erklärung der klinischen Erscheinungen, der metastatischen, oft weit abgelegenen Verschleppungen von grösster Bedeutung ist und die Sinuserkrankung als das wichtigste Moment in der Mittelohrentzündung erst in das rechte Licht gerückt hat.

Aber auch die Nase und deren Nebenhöhlen werden nach dem Stande unserer jetzigen Erfahrungen als Quelle von Uebertragungen von Infectionsstoffen nach der Schädelhöhle und als directe Ursache der Phlebitis und Sinusthrombose gewürdigt werden müssen. Es soll nur angedeutet werden, dass in selteneren Fällen kleine Verletzungen im Gesichte, Caries eines Zahnes, Zahnextraction zur Sinusthrombose geführt haben.

Phlebitis in den Venen der Lunge entwickelt sich von der Umgebung her bei den häufigen Entzündungsvorgängen in diesem Organe, namentlich den septischen Infarcten, Abscessen, Brandherden.

Da festzuhalten ist, dass von jedem Eiterherde her die Entzündung auf die Venenwand übergreifen kann, wird aus der anscheinend leichtesten Erkrankung, aus unbedeutender Ursache eine schwere Schädigung des Organismus entstehen können, oft aber wird es, eben wegen der Unbedeutendheit des ursprünglichen Leidens, nicht möglich sein, den inneren Zusammenhang zu ermitteln. So geht es ja häufig bei der sogenannten kryptogenetischen Septikämie.

Ein sehr lehrreiches Beispiel hierfür gibt uns die Beobachtung von Springer. Ein linsengrosses, durch eine verkäste Lymphdrüse entstandenes Tractionsdivertikel des Oesophagus hatte nach Perforirung mit stecknadelkopfgrosser Oeffnung zu einer den rechten Bronchus umgreifenden, mit Jauche erfüllten Höhle geführt. Die Wand der Vena cava superior war an der Berührungsstelle mit dem Gangränherd intensiv

entzündet und reichlich mit wandständigen grauröthlichen, missfärbigen Thromben bedeckt, von welchen losgerissene Theilchen Ursache multipler Abscesse in den Lungen wurden. Im Leben hatte der 63jährige Mann außer hohem Fieber (bis 41·3°) nur Erscheinungen von Bronchitis, später lobulärer Pneumonie gezeigt, und da weitere Symptome nicht hervortraten, ist es wohl erklärlich, dass eine genaue und richtige pathogenetische Diagnose nicht gestellt werden konnte. Vielleicht hätte sich die peribronchiale Jauchehöhle im radioskopischen Bilde erkennen lassen.

Symptome. Nicht immer geht die Phlebitis mit selbständigen Zeichen einher, sondern häufig verschwinden diese unter dem allgemeinen, durch die ursächliche Erkrankung bedingten Symptomencomplexe. So kann es auch geschehen, dass die an den tiefliegenden Venen auftretende Erkrankung als solche spurlos verläuft und sich erst durch ihre Folgen bemerkbar macht.

Für die Phlebitis acuta sind charakteristisch: Die Fieberbewegung, welche je nach der Art der Infection mehr minder heftig ausgeprägt ist und verschieden lang anhält. Sie zeigt meist einen unregelmässigen Gang und kann ziemlich hohe Grade erreichen. Der Schmerz tritt spontan, nicht nur an der eigentlichen Erkrankungsstelle der Vene, sondern auch in grösserer Ausbreitung, ihrem Laufe folgend, auf. Ausserdem kann eine ganz beträchtliche Druckempfindlichkeit längs des Gefässes und auch noch in seiner Umgebung vorhanden sein. Wenn nicht die begleitende Schwellung zu gross ist, kann bei oberflächlich gelegenen Venen das Gefäss deutlich in Form eines mehr minder gleichmässig dickeren, härteren Stranges gefühlt und auf eine grössere Strecke verfolgt werden. Mitunter lässt sich dieser Strang noch unter der Haut verschieben, häufig aber ist er bereits mit derselben am Wege periphlebitischer Vorgänge verlöthet. Eine stärkere ödematöse Schwellung in der Umgebung des Erkrankungsherdes kann nur dann auf eine Phlebitis bezogen werden, wenn das Oedem die Zeichen des sogenannten entzündlichen darbietet, also mit Schmerzhaftigkeit und erhöhter Temperatur einhergeht, da es ja auch bei der Thrombose auftritt; ebenso ist die schwächere oder stärkere Entwicklung oberflächlicher Venennetze unter beiden Umständen als Ausdruck collateraler Bahnen aufzufassen.

Anders wird sich und vielgestaltiger das Symptomenbild zeigen, wenn es zu den verschiedenen Folgen des Leidens gekommen ist und nun diese hervortreten.

Die chronische Phlebitis bietet im ganzen die gleichen Erscheinungen dar wie die acute, doch sind dieselben meist milder, insoferne nicht die so häufig auftretenden acuten Exacerbationen Steigerungen in der Fieberbewegung, des Schmerzes hervorrufen. Die Ausbildung

Phlebitis der Lungenvenen, sei sie nun zu einer bereits bestehenden Erkrankung der Lunge hinzugetreten oder, wie eben angeführt, secundär entstanden, führt zu Embolien in den Körperorganen, besonders in den Hirngefässen.

Endlich wird die Erkrankung der Vena portae ganz besonders Leberinfarcte und -abscesse, aber auch wieder Lungeninfarcte hervorbringen.

Prognose. Diese hängt von der Infectiosität des Processes, der Wichtigkeit des betroffenen Organes, von der Grösse der befallenen Vene, von der baldigen Bildung eines abgrenzenden Thrombus, endlich dem etwaigen Zustandekommen einer Embolie ab.

Bei den zumeist vorkommenden Phlebitiden an den unteren Extremitäten handelt es sich in den leichteren Fällen, der Entzündung kleiner Venen, wie in der Wade, nur um allerdings oft langwierige Functionsbehinderung und die mit dieser verbundene Störung; selbst wenn es von hier aus zu Embolie in der Lunge kommt, verläuft das Ereignis meist doch günstig, da es sich ja nur um kleinere Herde handelt. Schwere Fälle, Erkrankung der Hauptvenen, und dieser in grosser Ausdehnung, mit den Symptomen der Phlegmasia alba dolens, bergen immer eine ernste Gefahr in sich durch die weiteren Folgen, hoch hinauf bis in die Cava reichende Thrombose, besonders Embolie, meist in die Lunge. In dieser liegt der ganze Schwerpunkt der Prognose. Die Gefahr ist umso grösser, weil auch in der Lunge grosse Gefässe verlegt werden, also auch plötzlicher Tod eintreten kann, weil hier ferner meist schon das ätiologische Moment ein ungünstiges ist und die Ereignisse bei der Mannigfaltigkeit der Verschleppungen nach den verschiedensten Organen gar nicht abzusehen, ja neben den gewöhnlichen Wegen auch noch besondere, wie durch rückläufigen Transport, gegeben sind. Hierbei ist nicht nur die Embolie als solche, sondern auch noch Verbreitung infectiösen Materials mit der Möglichkeit allgemeiner Sepsis in Betracht zu ziehen. Endlich ist in allen, selbst günstig ablaufenden Fällen nicht zu vergessen, dass immer Recidiven zu befürchten sind. Vielleicht kann man aber eher sagen, dass es sich nicht um solche, sondern um frische Nachschübe im Processe, der noch nicht vollkommen erloschen war, handelt. Gerade in dieser Hinsicht ist grosse Vorsicht und eine sorgfältige Beobachtung des Fiebers nothwendig. Geringe Erhöhungen gegen Abend bis gegen 38° deuten darauf hin, dass der entzündliche Process noch nicht beendigt, frische Thrombosirung möglich und von dieser aus wieder eine Weiterverbreitung der Erkrankung, auch nach einer entfernten Stelle, so also scheinbare Recidive oder auch Lungenembolie eintreten kann. Selbst wenn an der erst erkrankten Stelle alles günstig liegt, Patient aber fort fiebert, hat man immer zu fürchten, dass noch eine versteckte Phlebitis besteht.

in erster Reihe mit dem verschiedenen, hier schwächeren Baue der beiden Gefässysteme zusammen. Müssen wir doch eingedenk sein, dass bei den Venen die Muscularis nicht so constant und dort, wo sie vorhanden, nicht so kräftig entwickelt ist. So fand Mehnert unter 49 von ihm untersuchten Vv. jugul. int. nur sechsmal eine Ringmuskelschicht. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn es nicht zu so ausgebildeter compensirender Verdickung kommt, sondern schon gleich von vornherein zu einer Erweiterung des Lumens mit Verdünnung der Wand. Ein weiterer Umstand, der für die Erklärung herangezogen werden kann, ist vielleicht darin zu suchen, dass ja die auf die Wandung einwirkenden Druckverhältnisse überhaupt geringer sind.

Unter allen Umständen aber zeigt sich, dass die Erkrankung der Venen, ebenso wie jene der Arterien gleichzeitig über verschiedene Abschnitte des bezüglichen Gefässbaumes verbreitet ist, die Phlebosklerose also einen Theil der Angiosklerose bildet, und so wie die entsprechende Erkrankung der Arterien einmal als gleichmässige diffuse Systemerkrankung, ein anderesmal mehr umschrieben und selbst in nodöser Form vorkommt. Diese letztere ist die bedeutend seltenere; allerdings hat man zu berücksichtigen, dass sie mit freiem Auge kaum nachweisbar ist. Bregmann hat in so untersuchten Venensystemen nur einmal in der Nähe der Theilung der unteren Hohlvene einen grossen gelben Knoten gesehen, während an demselben Falle, sowie in den von ihm und anderen Autoren untersuchten Venen mikroskopisch der Nachweis bindegewebiger Knoten in der Intima sicher zu erbringen war. Demnach kann, wie ja auch angenommen wird, die nodöse Form als der Anfang der diffusen betrachtet werden.

Die mit unbewaffnetem Auge wahrzunehmenden Veränderungen sind überhaupt zu selten, als dass sie über das Vorkommen der Erkrankung Aufschluss geben könnten, und liegt gewiss hierin ein Grund, dass über die Häufigkeit derselben so wenig bekannt ist. Mehnert macht insbesondere darauf aufmerksam, dass nur die mikroskopische Untersuchung der Gefässe zur Beurtheilung der Frage verwerthet werden kann.

Der Process selbst ist durch das Auftreten subendothelialer, anfangs weicherer, später fibröser Bindegewebsschichten gekennzeichnet, welche mitunter eine ganz bedeutende Mächtigkeit erreichen können und eben zur Verdickung des Gefässrohres führen, wozu nicht selten eine nach aussen, zwischen die elastischen und musculären Elemente der Intima eingelagerte hyaline Substanz beiträgt.

Aus den bei der gleichen Erkrankung der Arterien auseinandergesetzten Gründen legen wir das Hauptgewicht für die Entstehung der Erkrankung im Sinne der weitausblickenden Anschauungen Thoma's auf das histomechanische Moment, auf die Schädigung der Elasticität, im

pathologischen Wesen zunächst auf die Intimaverdickung und dann auf die weiteren Degenerationsveränderungen, betrachten Entzündungserscheinungen als secundär, die eintreten können, aber nicht eintreten müssen, wie ja auch so viele Fälle beweisen.

Dem entgegengesetzt sieht Fischer neuerdings wieder das Wesen der Sklerose im Sinne Köster's in einem Entzündungsprocesse von den Vasa vasorum ausgehend.

Aber, wenn sich wirklich in einzelnen Präparaten Entzündungserscheinungen finden, so ist, abgesehen davon, dass ihr Hauptkriterium: kleinzellige Infiltration, wie Fischer selbst zugibt, doch nur spärlich ist, erst der Beweis zu erbringen, dass diese das Primäre sind; denn dass Entzündungserscheinungen stattfinden können, wird ja auch nach der Ansicht Thoma's, der ich voll beipflichte, nicht geleugnet; sie werden aber erst als weitere Folgeerscheinungen im Gange der Erkrankung betrachtet. Nicht entzündliche, sondern dystrophische Vorgänge sind hier im Gegensatze zur Phlebitis das Wesentliche. Auch wird man in der Beurtheilung jedes einzelnen Falles wohl sehr vorsichtig sein und sich die Frage aufwerfen müssen, ob es sich thatsächlich nur um Sklerose, nicht vielmehr um Phlebitis handelt.

So mag Fischer in dem ersten Falle, den er anführt, sowie in allem, was er über die Phlebitis sagt, ohneweiters recht haben, denn bei dem 23jährigen mit Endocarditis behafteten Manne handelt es sich eben, wie der Autor selbst meint, um eine durch dieselbe Schädlichkeit verursachte Endophlebitis und nicht Sklerose, was wir ja doch auseinanderhalten müssen.

Das Interessanteste aus den Untersuchungen von Fischer ist, wie ich schon früher bemerkte, jedenfalls die reichliche Neubildung von elastischem Gewebe in den Gefässen, namentlich in der Intima, welche sowohl von diesem Autor als Bestreben einer Stützung der erkrankten Wandung gedeutet, als auch im Sinne der Lehre Thoma's als eine solche verwerthet werden kann.

Eine primäre und secundäre Form der Sklerose zu unterscheiden, erscheint mir auch hier nicht gerechtfertigt, denn immer handelt es sich um eine Schwächung der Gefässwand, für die ja eine Ursache bestehen muss, und es bleibt schliesslich gleichgiltig, ob diese durch lang anhaltende Stauung oder durch eine grössere, angeborene, individuelle Nachgiebigkeit gegenüber den normalen physiologischen Druckverhältnissen entstanden ist.

Bregmann stellt die Häufigkeit des Vorkommens der Phlebosklerose an den verschiedenen Venen nach Sack's, Mehnert's und den eigenen, genau untersuchten Fällen zusammen. Wenn auch die Gesammtzahl von 149 keine sehr bedeutende ist, so lassen sich aus derselben doch umsomehr

gewisse Schlüsse ziehen, als ja die drei Autoren unabhängig voneinander, wenn auch aus einer kleineren Zahl von Beobachtungen zu annähernd gleichen Schlüssen gekommen waren. Feststellung genauerer Einzelheiten kann doch erst aus fortgesetzter systematischer Beobachtung erwartet werden.

Venen	Gesammtzahl der untersuchten Gefässe	Häufigkeit der Phlebosklerose in Percenten aller untersuchten Fälle
Poplitea	149	92
Saphena min.	90	80
Femoralis	144	78
Saphena magna	131	75
Iliaca externa	138	40
Grosse Vene am Handgelenke	55	40
Basilica	63	37
Cephalica	80	34
Tibialis anterior	162	31
Jugularis interna	95	23
Cava superior	71	23
Cava inferior	75	21
Subclavia	74	15
Axillaris	75	13
Brachialis	130	11
Vena portae	71	7
Ulnaris	134	3
Radialis	125	1

Diese Zahlen bedürfen keiner weiteren Erklärung; sie zeigen, dass die Erkrankung nicht so selten ist, als man wohl gewöhnlich anzunehmen pflegt, dass sie hauptsächlich an den Venen der unteren Extremitäten bis zur Iliaca externa hinauf, dann an jenen der oberen vorkommt und dass sie endlich auch in den beiden Caven angetroffen wird.

Schon Virchow hat (1857) darauf aufmerksam gemacht, dass bei Klappenfehlern des linken Herzens oder bei chronischen Affectionen der Lunge, welche Stauungen des gesammten Venenblutes herbeiführen, sich nicht bloss in der Lungenarterie gallertartige Verdickungen bilden, sondern dass sich auch an der Intima, entsprechend den Mündungsstellen der unteren und oberen Hohlader, ja weiter in ihrem Verlaufe, sowie in den Lebervenen, dieselben gallertartigen und knorpelartigen, meist fleckweise auftretenden Anschwellungen finden, welche wir bei der Arteriosklerose antreffen. Im ganzen aber müssen wir doch sagen, dass wenn dem auch so ist und die theoretischen Erwägungen sie viel häufiger vermuthen lassen, sie doch nur relativ selten vorkommen.

Auch über den Grad der Erkrankung hat Bregmann genauer Untersuchungen angestellt und denselben nach dem Vorgange von Mehnert nach der Dicke der Intima bestimmt; es ergibt sich hierbei, dass die geringeren Grade der Erkrankung ungleich häufiger sind als die mittleren und schweren, und dass diese beiden vorzugsweise die Venen der unteren und oberen Extremität, die schwersten Grade aber besonders jene der oberen Extremität betreffen, was seine Erklärung vielleicht darin finden mag, dass an diesen Gefässen die die Fortbewegung des venösen Blutstromes unterstützenden Muskelcontractionen im allgemeinen geringer sind.

Nach den vorliegenden Untersuchungen stellt sich eine ziemlich weit gehende Uebereinstimmung in der gleichnamigen Erkrankung der Arterien und Venen heraus, es kann aber auch vorkommen, dass die Erkrankung der Venen überwiegt, wie in einer Beobachtung Mehnert's, eine 28jährige, an acuter gelber Leberatrophie verstorbene Frau betreffend, bei der nur eine geringe Sklerose in der Carotis interna, aber eine über alle Körpertheile verbreitete, ziemlich starke Phlebosklerose ausgeprägt war.

Die regressiven Metamorphosen, hyaline, amyloide und fettige Degeneration finden sich bei den Venen viel seltener als bei den Arterien, und auch so wenig ausgesprochen, dass sie makroskopisch nicht hervortreten. Ueber die Verkalkung der Venen bestehen neben älteren Fällen der Literatur zwei bestbeschriebene von Virchow und von Spiegelberg. Der erstere bietet nebenbei noch andere so bemerkenswerthe Einzelheiten dar, dass ich auf denselben auch noch weiterhin zurückkommen werde. Hier sei hervorgehoben, dass sich neben den anderweitigen Veränderungen im rechten Aste der Pfortader die innere Wand auf 1 *cm* verdickt, deutlich geschichtet, halbknorpelig und zum grossen Theile verkalkt zeigte; Aehnliches fand sich im Stamme der Pfortader, in der Mesaraica und namentlich der Milzvene. „In der Nähe des Hilus, jedoch noch im Parenchyme, massen einzelne Venenstämme auf dem Querschnitte 7 *mm*, und man sah an ihrer Innenfläche einzelne bald grössere, bald kleinere sklerotische Platten. Gegen das Innere und namentlich gegen die Peripherie hin nahmen die Wandungen nach und nach an Dicke zu, so dass die Venen das Ansehen sklerotischer Arterien erlangten; einige der kleineren waren so dick, dass ich bei einem Querdurchmesser von 3·5 *mm* eine Wand von 1—1·5 *mm* Dicke mass." In einem zum Theile gleichen Zustande der Erweiterung und Wandveränderung befand sich die den Collateralkreislauf herstellende Vena azygos.

Virchow sah den Process als einen der Endarteriitis chronica parallelen, als einen chronischen entzündlichen Vorgang in der Intima und Media der Venen, als eine Endo- und Mesophlebitis an. Die Verkalkungen begannen bald in den inneren, sehr häufig auch in den mittleren und

der Collateralen, die ödematöse Anschwellung unterliegen ebenfalls Schwankungen, und die Verdickung des Gefässes wird dort, wo sie überhaupt fühlbar ist, bleibend sein und sich noch verschieden ausgeprägt gestalten, je nachdem sich das umgebende Bindegewebe in höherem oder geringerem Grade an der Entzündung mitbetheiligt.

Diagnose. Nach dem Geschilderten wird es erklärlich erscheinen, dass oft die Diagnose überhaupt nicht zu stellen, das Leiden ganz verborgen, unter der Grundkrankheit verdeckt sein und einen Theil jenes Symptomencomplexes bilden kann, den man vorsichtigerweise mit dem Namen der kryptogenetischen Septicopyämie bezeichnet. Hier ist wohl der auf Seite 434 mitgetheilte Fall als ein treffliches Beispiel zu berücksichtigen. Hauptsächlich wird aber die Unterscheidung der Phlebitis mit secundärer Thrombose von der primären Thrombose in Frage kommen. Das Grundleiden gibt hier keinen Ausschlag, denn bei einem solchen verschiedenster Art kann ebensogut die Phlebitis wie die einfache oder secundäre Thrombose vorkommen. Fieber kann auf Rechnung des ursächlichen Processes bestehen; hier wird also ein grosses Gewicht auf die Schmerzhaftigkeit, wo selbe überhaupt in Betracht kommen kann (oberflächlicher Sitz), zu legen sein. Auch das späte Auftreten des Ereignisses im Verlaufe einer anderen Krankheit gibt für die Diagnose kein Differentialmoment ab, denn wir wissen aus vielfältiger Erfahrung, dass ebensogut Thrombose im, wie Entzündung am Gefässe erst spät in der Reconvalescenz erscheinen können. Letztere wird bei der heutigen Kenntnis über die lang andauernde Virulenz mancher Mikroben erklärlich.

Folgen. Das relativ Günstigste wäre die Ausheilung des Processes mit Verschluss der Vene. Hier wird die Bildung ausreichender Collateralbahnen, wovon noch später, in Frage kommen. Im übrigen werden die weiteren Veränderungen zunächst von der Art der Thrombose, ihrer physikalischen und bakteriellen Beschaffenheit, ihrer Ausdehnung, dann von der Bildung von Embolien und hier wieder von der Lebenswichtigkeit des betroffenen Organes abhängen. Im allgemeinen lässt sich, abgesehen von paradoxen Embolien und retrograden Verschleppungen, Folgendes sagen:

Von allen phlebitischen Herden aus irgend einem Körpergebiete können verschleppte moleculäre Antheile unter geeigneten Bedingungen zunächst die seltene Endocarditis im rechten, aber auch nach Durchwandern des Lungenkreislaufes im linken Ventrikel hervorrufen. Häufiger wird der rechte Ventrikel unbeschadet überschritten und es kommt bei der Phlebitis im Gebiete der Cava inf. und sup. zu Infarcten in der Lunge mit ihren Folgen: Pneumonien, Abscess, Gangrän, Pleuritis. Phlebitis im oberen Hohlvenengebiete kann durch den seltenen retrograden Transport Leberinfarcte oder -abscesse veranlassen.

Phlebitis der Lungenvenen, sei sie nun zu einer bereits bestehenden Erkrankung der Lunge hinzugetreten oder, wie eben angeführt, secundär entstanden, führt zu Embolien in den Körperorganen, besonders in den Hirngefässen.

Endlich wird die Erkrankung der Vena portae ganz besonders Leberinfarcte und -abscesse, aber auch wieder Lungeninfarcte hervorbringen.

Prognose. Diese hängt von der Infectiosität des Processes, der Wichtigkeit des betroffenen Organes, von der Grösse der befallenen Vene, von der baldigen Bildung eines abgrenzenden Thrombus, endlich dem etwaigen Zustandekommen einer Embolie ab.

Bei den zumeist vorkommenden Phlebitiden an den unteren Extremitäten handelt es sich in den leichteren Fällen, der Entzündung kleiner Venen, wie in der Wade, nur um allerdings oft langwierige Functionsbehinderung und die mit dieser verbundene Störung; selbst wenn es von hier aus zu Embolie in der Lunge kommt, verläuft das Ereignis meist doch günstig, da es sich ja nur um kleinere Herde handelt. Schwere Fälle, Erkrankung der Hauptvenen, und dieser in grosser Ausdehnung, mit den Symptomen der Phlegmasia alba dolens, bergen immer eine ernste Gefahr in sich durch die weiteren Folgen, hoch hinauf bis in die Cava reichende Thrombose, besonders Embolie, meist in die Lunge. In dieser liegt der ganze Schwerpunkt der Prognose. Die Gefahr ist umso grösser, weil auch in der Lunge grosse Gefässe verlegt werden, also auch plötzlicher Tod eintreten kann, weil hier ferner meist schon das ätiologische Moment ein ungünstiges ist und die Ereignisse bei der Mannigfaltigkeit der Verschleppungen nach den verschiedensten Organen gar nicht abzusehen, ja neben den gewöhnlichen Wegen auch noch besondere, wie durch rückläufigen Transport, gegeben sind. Hierbei ist nicht nur die Embolie als solche, sondern auch noch Verbreitung infectiösen Materials mit der Möglichkeit allgemeiner Sepsis in Betracht zu ziehen. Endlich ist in allen, selbst günstig ablaufenden Fällen nicht zu vergessen, dass immer Recidiven zu befürchten sind. Vielleicht kann man aber eher sagen, dass es sich nicht um solche, sondern um frische Nachschübe im Processe, der noch nicht vollkommen erloschen war, handelt. Gerade in dieser Hinsicht ist grosse Vorsicht und eine sorgfältige Beobachtung des Fiebers nothwendig. Geringe Erhöhungen gegen Abend bis gegen 38° deuten darauf hin, dass der entzündliche Process noch nicht beendigt, frische Thrombosirung möglich und von dieser aus wieder eine Weiterverbreitung der Erkrankung, auch nach einer entfernten Stelle, so also scheinbare Recidive oder auch Lungenembolie eintreten kann. Selbst wenn an der erst erkrankten Stelle alles günstig liegt, Patient aber fort fiebert, hat man immer zu fürchten, dass noch eine versteckte Phlebitis besteht.

Therapie. Das Wichtigste wird die Prophylaxe sein. Man vergesse nicht, dass von der kleinsten Wunde, der geringsten Verletzung, einem unbedeutenden Furunkel aus eine Phlebitis entstehen, diese sich weiter verbreiten kann. Gelegenheit zur Infection ist überall gegeben. Es wird sich also immer um eine den heutigen Anforderungen entsprechende rationelle aseptische Wundbehandlung handeln. Dass namentlich das Puerperium einer besonders strengen Ueberwachung bedarf, braucht nicht weiter betont zu werden. Wenn Ruhe bei der Gefahr des Abbröckelns thrombotischer Antheile und der Embolie in allen Gefässen geboten sein muss, wird dies ganz besonders bei den ja am häufigsten vorkommenden Phlebitiden an den Extremitäten, namentlich den unteren, gelten, wo auch dieser Indication am besten Rechnung getragen werden kann. Also richtige, entsprechend erhöhte Lage, um den Rückfluss des Blutes in den freien Gefässen zu erleichtern, gute Fixirung im Petit'schen Stiefel oder einer ähnlichen Vorrichtung werden das Nächste sein. Aus den früher angegebenen Gründen wird man aber dem Patienten sofort klar zu machen haben, dass es sich um Ruhe für längere Zeit handelt, bis möglichste Sicherung in der Organisirung des Thrombus gegeben und die Gefahr von Recidiven geschwunden ist. Anwendung der Kälte, essigsaure Thonerde werden unterstützend wirken, namentlich dort, wo heftigere Entzündungserscheinungen, stärkerer Schmerz vorhanden sind.

Die Anwendung der Quecksilbersalbe dürfte jetzt wohl so ziemlich allgemein verlassen sein; ich möchte mich auch gegen die Application milderer Jodpräparate aussprechen, denn leicht eingerieben werden sie kaum aufgenommen und ein starker Druck wäre namentlich im acuten Stadium gewiss nicht zweckmässig. Damit ist auch die Massage erledigt.

In der neuesten Zeit ist die Chirurgie auch in diesem Gebiete siegreich vorgedrungen. Die Eröffnung periphlebitischer Abscesse wird selbstverständlich so bald als möglich vorgenommen. Aber nicht nur die Unterbindung der abführenden Vene wurde, und mit Glück versucht, sondern auch die Blosslegung, antiseptische Reinigung oder auch vollständige Exstirpation des ganzen entzündlichen Herdes, mit Resection eines mehr minder grossen Venenantheiles ausgeführt. Ganz besonders haben sich in dieser Frage und der Aufstellung bestimmter Indicationen die Franzosen: Quénu, Schwartz, Robineau, Morestin und Auvray verdient gemacht. Je schwerer der Fall, umso leichter wird man sich zur Vornahme der Operation entschliessen, im übrigen das ätiologische Moment, den Zustand des Kranken berücksichtigen. Unbedingt kann durch die Operation die Krankheitsdauer wesentlich abgekürzt, eine Verschleppung embolischen Materials verhindert und, was gewiss ebenfalls sehr wichtig ist, Recidiven vorgebeugt werden.

Septische Zustände werden die entsprechende Behandlung erheischen.

Sklerose der Venen. (Phlebosklerose.)

Obwohl die Venen in ihrer Function von einer grösseren Reihe von Factoren abhängen, als dies bei den Arterien der Fall ist, die andererseits ein ungleich grösseres Mass directer Arbeit leisten, kommt jene Erkrankung, die wir mit dem Namen der Sklerose bezeichnet haben, bei den Venen wohl vor, aber nicht in dem ausgesprochenen Grade, mit jenen ausgebildeten consecutiven Veränderungen in der Gefässwand, wie dies bei den Arterien der Fall ist, so dass sie nicht als ein selbständiges Krankheitsbild hervortritt.

Zu jenen, die Circulation in den Venen physiologisch beherrschenden Factoren gehören in hervorragender Weise die Athembewegung, die Muskelarbeit, wie sie bei verschiedener Lebensweise und beruflicher Thätigkeit des Menschen in Anspruch genommen wird; ferner die Art und Menge der Nahrungseinnahme, denn es ist klar, dass diese ebenso wie der Gebrauch grösserer und verschiedener Muskelgruppen durch den schwankenden Füllungszustand der Gefässe auf die Leistung ihrer Wandung von Einfluss sein wird. Auch die Art der Kleidung ist noch hierher zu rechnen, insoferne als durch dieselbe Temperatureinflüsse zum Ausgleich kommen und auch durch etwaige Beengung (Strumpfbänder) Hindernisse für den Blutabfluss geschaffen werden können. Alle diese Umstände werden bei den verschiedenen Störungen und pathologischen Veränderungen, auch solchen durch Druck und Zerrung entstanden, von erhöhter Bedeutung sein.

Nach den Ausführungen, wie wir sie für die Arterien gegeben haben, müssen also auch für die Venen alle mit einer stärkeren Inanspruchnahme derselben verbundenen Momente in gleicher Weise berücksichtigt werden. Stärkere Füllung und Erweiterung wird eine Verlangsamung im Blutstrome zur Folge haben und diese wieder im Sinne Thoma's zunächst durch eine compensirende Inanspruchnahme der Elasticität der Wandung, besonders aber ihrer Muskellagen ausgeglichen werden. Wo diese nicht mehr ausreicht oder in Verlust gegangen, somit wieder eine bleibende Schwächung der Media eingetreten ist, wird eine compensirende Intimawucherung zustande kommen. Dass diese meist nicht so weit geht wie in den Arterien, dass die Folgezustände ganz oder zumeist ausbleiben, dass es also nicht zu einer eigentlichen Atheromatose der Wandung kommt, hängt wohl

in erster Reihe mit dem verschiedenen, hier schwächeren Baue der beiden Gefässsysteme zusammen. Müssen wir doch eingedenk sein, dass bei den Venen die Muscularis nicht so constant und dort, wo sie vorhanden, nicht so kräftig entwickelt ist. So fand Mehnert unter 49 von ihm untersuchten Vv. jugul. int. nur sechsmal eine Ringmuskelschicht. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn es nicht zu so ausgebildeter compensirender Verdickung kommt, sondern schon gleich von vornherein zu einer Erweiterung des Lumens mit Verdünnung der Wand. Ein weiterer Umstand, der für die Erklärung herangezogen werden kann, ist vielleicht darin zu suchen, dass ja die auf die Wandung einwirkenden Druckverhältnisse überhaupt geringer sind.

Unter allen Umständen aber zeigt sich, dass die Erkrankung der Venen, ebenso wie jene der Arterien gleichzeitig über verschiedene Abschnitte des bezüglichen Gefässbaumes verbreitet ist, die Phlebosklerose also einen Theil der Angiosklerose bildet, und so wie die entsprechende Erkrankung der Arterien einmal als gleichmässige diffuse Systemerkrankung, ein anderesmal mehr umschrieben und selbst in nodöser Form vorkommt. Diese letztere ist die bedeutend seltenere; allerdings hat man zu berücksichtigen, dass sie mit freiem Auge kaum nachweisbar ist. Bregmann hat in so untersuchten Venensystemen nur einmal in der Nähe der Theilung der unteren Hohlvene einen grossen gelben Knoten gesehen, während an demselben Falle, sowie in den von ihm und anderen Autoren untersuchten Venen mikroskopisch der Nachweis bindegewebiger Knoten in der Intima sicher zu erbringen war. Demnach kann, wie ja auch angenommen wird, die nodöse Form als der Anfang der diffusen betrachtet werden.

Die mit unbewaffnetem Auge wahrzunehmenden Veränderungen sind überhaupt zu selten, als dass sie über das Vorkommen der Erkrankung Aufschluss geben könnten, und liegt gewiss hierin ein Grund, dass über die Häufigkeit derselben so wenig bekannt ist. Mehnert macht insbesondere darauf aufmerksam, dass nur die mikroskopische Untersuchung der Gefässe zur Beurtheilung der Frage verwerthet werden kann.

Der Process selbst ist durch das Auftreten subendothelialer, anfangs weicherer, später fibröser Bindegewebsschichten gekennzeichnet, welche mitunter eine ganz bedeutende Mächtigkeit erreichen können und eben zur Verdickung des Gefässrohres führen, wozu nicht selten eine nach aussen, zwischen die elastischen und musculären Elemente der Intima eingelagerte hyaline Substanz beiträgt.

Aus den bei der gleichen Erkrankung der Arterien auseinandergesetzten Gründen legen wir das Hauptgewicht für die Entstehung der Erkrankung im Sinne der weitausblickenden Anschauungen Thoma's auf das histomechanische Moment, auf die Schädigung der Elasticität, im

pathologischen Wesen zunächst auf die Intimaverdickung und dann auf die weiteren Degenerationsveränderungen, betrachten Entzündungserscheinungen als secundär, die eintreten können, aber nicht eintreten müssen, wie ja auch so viele Fälle beweisen.

Dem entgegengesetzt sieht Fischer neuerdings wieder das Wesen der Sklerose im Sinne Köster's in einem Entzündungsprocesse von den Vasa vasorum ausgehend.

Aber, wenn sich wirklich in einzelnen Präparaten Entzündungserscheinungen finden, so ist, abgesehen davon, dass ihr Hauptkriterium: kleinzellige Infiltration, wie Fischer selbst zugibt, doch nur spärlich ist, erst der Beweis zu erbringen, dass diese das Primäre sind; denn dass Entzündungserscheinungen stattfinden können, wird ja auch nach der Ansicht Thoma's, der ich voll beipflichte, nicht geleugnet; sie werden aber erst als weitere Folgeerscheinungen im Gange der Erkrankung betrachtet. Nicht entzündliche, sondern dystrophische Vorgänge sind hier im Gegensatze zur Phlebitis das Wesentliche. Auch wird man in der Beurtheilung jedes einzelnen Falles wohl sehr vorsichtig sein und sich die Frage aufwerfen müssen, ob es sich thatsächlich nur um Sklerose, nicht vielmehr um Phlebitis handelt.

So mag Fischer in dem ersten Falle, den er anführt, sowie in allem, was er über die Phlebitis sagt, ohneweiters recht haben, denn bei dem 23jährigen mit Endocarditis behafteten Manne handelt es sich eben, wie der Autor selbst meint, um eine durch dieselbe Schädlichkeit verursachte Endophlebitis und nicht Sklerose, was wir ja doch auseinanderhalten müssen.

Das Interessanteste aus den Untersuchungen von Fischer ist, wie ich schon früher bemerkte, jedenfalls die reichliche Neubildung von elastischem Gewebe in den Gefässen, namentlich in der Intima, welche sowohl von diesem Autor als Bestreben einer Stützung der erkrankten Wandung gedeutet, als auch im Sinne der Lehre Thoma's als eine solche verwerthet werden kann.

Eine primäre und secundäre Form der Sklerose zu unterscheiden, erscheint mir auch hier nicht gerechtfertigt, denn immer handelt es sich um eine Schwächung der Gefässwand, für die ja eine Ursache bestehen muss, und es bleibt schliesslich gleichgiltig, ob diese durch lang anhaltende Stauung oder durch eine grössere, angeborene, individuelle Nachgiebigkeit gegenüber den normalen physiologischen Druckverhältnissen entstanden ist.

Bregmann stellt die Häufigkeit des Vorkommens der Phlebosklerose an den verschiedenen Venen nach Sack's, Mehnert's und den eigenen, genau untersuchten Fällen zusammen. Wenn auch die Gesammtzahl von 149 keine sehr bedeutende ist, so lassen sich aus derselben doch umsomehr

gewisse Schlüsse ziehen, als ja die drei Autoren unabhängig voneinander, wenn auch aus einer kleineren Zahl von Beobachtungen zu annähernd gleichen Schlüssen gekommen waren. Feststellung genauerer Einzelheiten kann doch erst aus fortgesetzter systematischer Beobachtung erwartet werden.

Venen	Gesammtzahl der untersuchten Gefässe	Häufigkeit der Phlebosklerose in Percenten aller untersuchten Fälle
Poplitea	149	92
Saphena min.	90	80
Femoralis	144	78
Saphena magna	131	75
Iliaca externa	138	40
Grosse Vene am Handgelenke	55	40
Basilica	63	37
Cephalica	80	34
Tibialis anterior	162	31
Jugularis interna	95	23
Cava superior	71	23
Cava inferior	75	21
Subclavia	74	15
Axillaris	75	13
Brachialis	130	11
Vena portae	71	7
Ulnaris	134	3
Radialis	125	1

Diese Zahlen bedürfen keiner weiteren Erklärung; sie zeigen, dass die Erkrankung nicht so selten ist, als man wohl gewöhnlich anzunehmen pflegt, dass sie hauptsächlich an den Venen der unteren Extremitäten bis zur Iliaca externa hinauf, dann an jenen der oberen vorkommt und dass sie endlich auch in den beiden Caven angetroffen wird.

Schon Virchow hat (1857) darauf aufmerksam gemacht, dass bei Klappenfehlern des linken Herzens oder bei chronischen Affectionen der Lunge, welche Stauungen des gesammten Venenblutes herbeiführen, sich nicht bloss in der Lungenarterie gallertartige Verdickungen bilden, sondern dass sich auch an der Intima, entsprechend den Mündungsstellen der unteren und oberen Hohlader, ja weiter in ihrem Verlaufe, sowie in den Lebervenen, dieselben gallertartigen und knorpelartigen, meist fleckweise auftretenden Anschwellungen finden, welche wir bei der Arteriosklerose antreffen. Im ganzen aber müssen wir doch sagen, dass wenn dem auch so ist und die theoretischen Erwägungen sie viel häufiger vermuthen lassen, sie doch nur relativ selten vorkommen.

Auch über den Grad der Erkrankung hat Bregmann genauer Untersuchungen angestellt und denselben nach dem Vorgange von Mehnert nach der Dicke der Intima bestimmt; es ergibt sich hierbei, dass die geringeren Grade der Erkrankung ungleich häufiger sind als die mittleren und schweren, und dass diese beiden vorzugsweise die Venen der unteren und oberen Extremität, die schwersten Grade aber besonders jene der oberen Extremität betreffen, was seine Erklärung vielleicht darin finden mag, dass an diesen Gefässen die die Fortbewegung des venösen Blutstromes unterstützenden Muskelcontractionen im allgemeinen geringer sind.

Nach den vorliegenden Untersuchungen stellt sich eine ziemlich weit gehende Uebereinstimmung in der gleichnamigen Erkrankung der Arterien und Venen heraus, es kann aber auch vorkommen, dass die Erkrankung der Venen überwiegt, wie in einer Beobachtung Mehnert's, eine 28jährige, an acuter gelber Leberatrophie verstorbene Frau betreffend, bei der nur eine geringe Sklerose in der Carotis interna, aber eine über alle Körpertheile verbreitete, ziemlich starke Phlebosklerose ausgeprägt war.

Die regressiven Metamorphosen, hyaline, amyloide und fettige Degeneration finden sich bei den Venen viel seltener als bei den Arterien, und auch so wenig ausgesprochen, dass sie makroskopisch nicht hervortreten. Ueber die Verkalkung der Venen bestehen neben älteren Fällen der Literatur zwei bestbeschriebene von Virchow und von Spiegelberg. Der erstere bietet nebenbei noch andere so bemerkenswerthe Einzelheiten dar, dass ich auf denselben auch noch weiterhin zurückkommen werde. Hier sei hervorgehoben, dass sich neben den anderweitigen Veränderungen im rechten Aste der Pfortader die innere Wand auf 1 *cm* verdickt, deutlich geschichtet, halbknorpelig und zum grossen Theile verkalkt zeigte; Aehnliches fand sich im Stamme der Pfortader, in der Mesaraica und namentlich der Milzvene. „In der Nähe des Hilus, jedoch noch im Parenchyme, massen einzelne Venenstämme auf dem Querschnitte 7 *mm*, und man sah an ihrer Innenfläche einzelne bald grössere, bald kleinere sklerotische Platten. Gegen das Innere und namentlich gegen die Peripherie hin nahmen die Wandungen nach und nach an Dicke zu, so dass die Venen das Ansehen sklerotischer Arterien erlangten; einige der kleineren waren so dick, dass ich bei einem Querdurchmesser von 3·5 *mm* eine Wand von 1—1·5 *mm* Dicke mass.“ In einem zum Theile gleichen Zustande der Erweiterung und Wandveränderung befand sich die den Collateralkreislauf herstellende Vena azygos.

Virchow sah den Process als einen der Endarteriitis chronica parallelen, als einen chronischen entzündlichen Vorgang in der Intima und Media der Venen, als eine Endo- und Mesophlebitis an. Die Verkalkungen begannen bald in den inneren, sehr häufig auch in den mittleren und

äusseren Lagen, waren in den ersteren am meisten vorgeschritten und zeigten theilweise eine solche Härte, dass sie fast vollständig knöchern erschienen. Virchow nahm als Ursache der Gefässveränderungen den Druck der erweiterten Gallengänge (Concremente) und dadurch bedingte Stauung mit ihren weiteren Folgen an.

Auch bei Spiegelberg fand sich Verkalkung in dem Stamme der Vena portae, der Lienalis und Mesaraica sup. An der Vena portae betrafen die Hauptveränderungen die Media mit Verkalkung und knochenähnlicher Bildung. Hier war die Gefässerkrankung durch eine Thrombose der Mesaraica, welche sich nach der Pfortader und Lienalis hin fortsetzte, bedingt. Das klinische Bild entsprach in beiden Fällen jenem der Pfortaderverstopfung. Warum es gerade zu den so weitgehenden Verkalkungen kam, erscheint vorläufig nicht erklärt.

Ich kann mir nicht versagen, bei dieser Gelegenheit auf einen Fall besonders stark ausgebildeter und weit ausgebreiteter Verknöcherung an den Arterien zurückzukommen und die Beschreibung des Präparates aus dem pathologisch-anatomischen Museum hier nachzutragen.

Der 48jährige Mann gieng an Gangrän der linken unteren Extremität zugrunde. Diese war bis zum oberen Drittel des Oberschenkels hinauf schwarzblau gefärbt gewesen, am Unterschenkel fanden sich die weiteren dem Brande entsprechenden Veränderungen. Bei der Betastung der Subinguinalgegend hatte man beiderseits einen mächtigen, cylindrischen, knochenharten Strang gefühlt.

Nekroskopie. Die subcutanen Venen der unteren Extremitäten, insbesondere der linken, verdickt, enthalten einige, linkerseits in eine graulich-rothe Masse zerfallende Thromben. In der Aorta und ihren Verzweigungen bis an das Poupart'sche Band herab die Intima von einzelnen papierblattdicken, theils atheromatös zerfallenen, theils verknöcherten Auflagerungen besetzt. Vom Poupart'schen Bande angefangen die etwas engeren, in ihren Wandschichten, namentlich der Adventitia, verdickten Cruralarterien nach innen zu zunächst mit bis stecknadelkopfgrossen, knöchernen, theils in Längs-, theils in Querreihen gestellten Excrescenzen besetzt, die bis gegen den Abgang der Profunda femoris an Grösse und Massenhaftigkeit so zunehmen, dass sie von dieser an in der Cruralarterie und in den übrigen Zweigen bis zur Mitte beider Tibiales ant. und post. hinab das Lumen vollständig ausfüllen als eine auf dem Querschnitt körnig brüchige, glasartig spröde, weisslich gelbe, zum Theile glänzende Knochenmasse. Dabei sind die Arterien, die Cruralis z. B. bis auf Fingerdicke, erweitert, etwas geschlängelt, knorrig uneben. Die Adventitia ist verdickt, die übrigen Wandschichten sind nahezu oder vollständig geschwunden. Fig. 68*a* zeigt ein Stück der Cruralis bei Abgang der Profunda femoris und am Durchschnitte bei *b* die das Lumen vollständig ausfüllende Knochenmasse. Unglaublich

erscheint es, dass ein solches Leiden so lange getragen werden und an der rechten Seite noch entsprechend ausgeglichen werden konnte.

Von klinischen Erscheinungen kann bei der Phlebosklerose nicht die Rede sein, da sie nicht als eine selbständige Erkrankung hervortritt. Sie wird meist unter den übrigen Symptomen der schweren Circulationsstörungen, wie sie im Gefolge der Arteriosklerose oder der Herzfehler gegeben sind, verschwinden.



Fig. 68.

Die erkrankten Venen können aber sowohl an den oberen als namentlich unteren Extremitäten als dickere rigidere Stränge hervortreten und als solche deutlich fühlbar sein. Man wird in einem solchen Falle nur zu untersuchen haben, ob es sich um einen vorübergehenden oder um einen bleibenden Zustand an diesen Gefässen handelt.

Schlesinger hat aus meiner Klinik über solche scheinbar sklerotische Venen an den Extremitäten berichtet und auf die Möglichkeit der Verwechslung mit derb anzufühlenden Venen aufmerksam gemacht, bei welchen es sich aber nur um einen vorübergehenden Contractionszustand handelt; an einem exstirpirten Stückchen eines solchen Gefässes fand sich in der That normale Wandbeschaffenheit. Dass ein solches

Verhalten nicht häufiger beobachtet wird, mag vielleicht von der Verschiedenheit der Entwicklung der Muscularis herrühren.

Auch Parkes Weber berichtet über das Vorkommen solcher verdickter Venen, bringt sie aber mit der Kachexie der betreffenden Individuen und mit der verstärkten Contraction der longitudinalen Venenmuskeln in Verbindung.

Bennett bestätigt in derselben Sitzung der Pathological Society das Vorkommen derartiger Venenverdickungen auch durch die mikroskopische Untersuchung, bei welcher er die Muscularis verdickt fand. Er erklärt aber die Veränderung aus einer erhöhten Venenfunction, und in diesem Sinne könnte man dieselbe wohl als den Vorläufer oder Beginn der Sklerose auffassen. Immer wird man zu unterscheiden haben, ob es sich nur um einen vorübergehenden Contractionszustand handelt, den man nach Bennett durch Auflegen eines in heisses Wasser getauchten Schwammes beseitigen kann. Meiner Meinung nach haben diese Veränderungen mit einer besonderen Kachexie nichts zu thun, und es muss wohl auch der Contractionszustand der Ringmuskulatur gegenüber jenem der Längsmuskeln von höherer Bedeutung sein.

Tuberculose.

So wie bei den Arterien liegt auch hier die Bedeutung der Tuberculose in ihrem pathologischen Verhalten, während sie in einem klinischen Bilde nicht hervortritt.

Es können an der Intima typische Tuberkel vorkommen, es kann aus der Nachbarschaft tuberculöser Herde, namentlich von Lymphdrüsen her, ein Uebergreifen auf die Venenwand mit Vordringen des tuberculösen Granulationsgewebes bis zur Intima ganz in derselben Weise stattfinden, wie wir dies bei den Arterien besprochen haben, nur findet es bei Venen ohne Zweifel infolge ihres Baues viel häufiger statt.

Ein Beispiel dieser Art gibt Fig. 69 wieder, welche bei *Db* den Durchbruch einer verkästen Lymphdrüse nach einer Vene im Bereiche des hinteren Mediastinums darstellt. Die Wand ist an der bezeichneten Stelle durch Granulationsgewebe substituirt, die Endotheldecke fehlend. Bei *Tb* deutlicher Tuberkel. Die rechte Begrenzung des Bildes *GW* stellt einen Theil der Wand des aufgeschnittenen Ductus thoracicus dar, in welcher bei *C* ein Intima-Tuberkel zu erkennen ist.

Solche Veränderungen der Venenwand können dann auch auf grössere Strecken, selbst bis zu 3 *cm*, vorkommen und die Wucherungen frei in das Lumen des Gefässes hineinragen. Auch an grossen Gefässen sind solche Vorgänge beobachtet worden.

Wenn auch kleine Venen sehr häufig tuberculös erkranken, so besonders im Lungengewebe, so verliert dieses sonst so folgenschwere Ereignis seine Bedeutung durch das Thrombosiren dieser Gefässe. An den grösseren Venen aber kann es, wie Weigert zuerst eingehend gezeigt hat, zum Schwinden der den Tuberkel deckenden Bindegewebsschichte, also zu einer oberflächlichen Ulceration oder weiterhin zu einer Erweichung nach der Tiefe kommen, so dass der Käseherd oder das tuberculöse Granulationsgewebe nach dem Lumen der Vene freiliegen. Hiermit ist Gelegenheit zur Aussaat von Tuberkelbacillen nach dem Venenblute, unter Umständen zu einer Ueberschwemmung desselben, also Metastasirung nach den meisten Organen, zur acuten Miliartuberculose gegeben. Hierin ist die Bedeutung der Erkrankung für den Gesammtorganismus gelegen, und ist uns durch die Kenntnis dieser Vorgänge erst das Verständnis für die Infection durch die Tuberculose und die Art ihrer Ausbreitung erschlossen worden.

Gewiss wird in dieser Weise nicht bloss die allgemeine Infection des Organismus zustandekommen, sondern ist in derselben auch ein Weg

für die oft so rasche Ausbreitung an localen Herden, besonders in der Lunge gekennzeichnet. Ein anderesmal wird Thrombosirung die weitere Ausbreitung beschränken.



Fig. 69. Präp. Dr. Stoerk.

Weigert gebührt auch das Verdienst, auf die relative Häufigkeit des Vorkommens der Venentuberkel aufmerksam gemacht zu haben, welche er nicht nur in den Lungenvenen, hier allerdings am häufigsten, sondern auch in der Milzvene, der Vena portae, der Anonyma, der Azygos, der Jugularis int., der Suprarenalis und selbst in einem Verbindungsaste zwischen Thyreoida sup. und inferior fand.

Lepra.

Ueber die Betheiligung der Venen bei der Lepra tuberosa und anaesthetica verdanken wir Dr. Glück in Sarajevo sehr genaue Aufschlüsse. Vor allem hat dieser Autor gezeigt, dass die Erkrankung der Venen eine viel häufigere ist, als man bisher wusste, dass es sich nicht bloss um eine Mitbetheiligung kleinster Gefässe im leprös veränderten Gewebe handelt, sondern dass die Stämme selbständig durch Infection vom Blute her erkranken können. Glück fand zuerst bei einem 25jährigen Leprösen an der Beugeseite der Vorderarme, entsprechend den Aesten der Vena cephalica und basilica, welche verdickt erschienen, „zahlreiche, rosenkranzartig aneinander gereihte, derbe, bis über stecknadelkopfgrosse, halbkugelige Knötchen". Am Unterschenkel, entsprechend der Vena saphena m., waren beiderseits ähnliche Veränderungen nachweisbar.

Seither hat dieser Autor in acht weiteren Fällen einen ähnlichen Befund als völlig constant angetroffen. Diese knötchenförmige Verdickung der Venen kann herdweise, fernab von anderen leprös erkrankten Stellen, in mehrere Centimeter langen Strecken auftreten. Die histologische Untersuchung eines ausgeschnittenen, derben, dickwandigen Stückes mit hochgradig verengter Lichtung, ergab die Adventitia und Media mehr minder dicht bis zu einem solchen Grade mit Rundzellen durchsetzt, dass der Bau des Gewebes verschwunden war. Die Wandungen der Vasa vasorum erwiesen sich verdickt, die Intima am meisten, und an einzelnen Stellen Herde hyaliner Degeneration zeigend; namentlich wo ein in Organisation begriffener Thrombus der Wand anlag, war Bindegewebe ausgebildet. In allen drei Schichten fanden sich sowohl innerhalb als ausserhalb der Zellen die charakteristischen Bacillen, womit also das Wesen der Erkrankung als einer bacillären Invasionsphlebitis gekennzeichnet ist.

Syphilis.

Wenn im allgemeinen das Heranziehen der Syphilis als ätiologisches Moment für alle möglichen Krankheiten beliebt ist, so gilt dies wohl auch für Veränderungen an den Venen, allein sichergestellt ist hier nur wenig und wird so ziemlich allgemein die Localisation des luetischen Virus an den Venen als eine grosse Seltenheit betrachtet. Man war daher nicht wenig überrascht, als Proksch in einer sehr mühsamen literarischen Zusammenstellung, auf welche ich im weiteren als eine reiche Fundgrube verweise, den Nachweis lieferte, dass sich die Venen bei den durch Lues gesetzten Veränderungen recht häufig betheiligen und es scheint, dass nun auch die Venen hier zu Ehren kommen sollen.

Am weitesten geht in dieser Anschauung wohl Rieder, weshalb ich eine bezügliche Bemerkung dieses Autors wörtlich anführen will: „Es befällt der syphilitische Process in ausgesprochener Weise das Venensystem und er kann lange Zeit das Arteriensystem unbetheiligt lassen. Gerade im Beginne der syphilitischen Erkrankung gewinnt diese isolirte Venenerkrankung actuelles Interesse. Die Venen führen das Blut von der Peripherie in den Körper und das syphilitische Gift dringt von der Peripherie in den Körper. Wenn wir in dem histologischen Bilde Hautvenen mit zelligem Infiltrate, das doch höchst wahrscheinlich das syphilitische Virus beherbergt, angefüllt sehen, wenn wir sehen, wie das entzündlich veränderte und neugebildete Gewebe in das Lumen hineindringt, werden wir die Möglichkeit nicht von der Hand weisen können, dass damit nicht nur die locale Ausbreitung des Processes zusammenhängt, sondern, dass damit bei Erfüllung entsprechender Bedingungen auch die Generalisirung der Syphilis gegeben ist, wie das schon vor vielen Jahren unseres Wissens Auspitz und Unna nachgewiesen haben."

Es würde demnach der Erkrankung der Venen geradezu eine höhere Bedeutung in allen syphilitischen Processen zukommen, eine höhere als der Erkrankung der Arterien.

Die Veränderung in den Venen bestünde nach diesem Autor zumeist und hauptsächlich in einer Endophlebitis mit anfangs zelliger Wucherung der Intima, später fibröser Sklerosirung derselben; daneben kann auch Meso-Periphlebitis bestehen, endlich auch das neugebildete zellige Granu-

lationsgewebe der Umgebung die Vene durchbrechen und so bis in deren Lumen gerathen. Rieder ist zu seinen Resultaten durch Untersuchung der Venen bei luetischen Mastdarmstricturen gelangt und hat diese später auch noch weiterhin auf luetisch erkrankte Gewebe ausgedehnt.

Uebrigens hat sich bereits viel früher, 1867, A. v. Biesiadecki, damals Assistent Rokitansky's, ganz bestimmt über die Betheiligung der Gefässe geäussert, indem er nach Untersuchung der syphilitischen Induration von 20 circumcisirten Präputien sagt: „Den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden bei den syphilitischen Affectionen, zum Unterschiede von den übrigen Entzündungsformen, die Blutgefässwände“; er bildet die Wucherung der Gefässwand mit der hochgradig verdickten Adventitia und sehr verengtem Lumen des aber noch durchgängigen Gefässes ab. Auch Mraček beschreibt an der Hand von 19 Fällen die Gefässveränderungen bei der Syphilis haemorrhagica neonatorum, eigentlich einer hämorrhagischen Diathese bei hereditärer Syphilis. Er sieht in diesen den Hauptantheil an der ganzen Erkrankung, bei welcher es verbleiben oder von der aus eine weitere Organerkrankung erfolgen kann; sie betrifft nur die kleinen und mittleren Venen, besteht in einer Zellinfiltration ihrer Wandungen, welche zu Verengerung und selbst Verschluss des Lumens führt.

E. Fränkel schildert an dem Falle eines 47jährigen Mannes, der an Magenschmerzen erkrankt und unter den Erscheinungen von Peritonitis zugrunde gegangen war, herdförmige Veränderungen an den Gefässen der Mucosa und Submucosa des Magens, die sich ebenfalls als Endophlebitis obliterans, dann aber als eine Panphlebitis, als eine Durchwachsung der Venenwand mit Granulationsgewebe darstellte, wobei das elastische Gewebe auseinandergezerrt und schliesslich ebenfalls eine hochgradige Verengerung des Lumens zustande gekommen war. Fränkel drückt sich sehr vorsichtig über die specifische Natur dieser Veränderungen aus. Er schliesst auf diese, weil er die Submucosa mit einem dem in den Venen gleichartigen und in gummösen Producten vorfindlichen zelligen Materiale durchsetzt fand, und bringt die 13 Geschwüre, die sich im Magen fanden, umsomehr mit diesen Veränderungen in Zusammenhang, als diese sich nicht nur an den Venen, sondern auch an den Arterien fanden.

Forsman bildet Venen des Mesenteriums aus den an die syphilitischen Stricturen des Darmes angrenzenden Theilen ab, bei denen wieder die Intima eine bis zur völligen Obliteration des Lumens vorgeschrittene Wucherung zeigt, neben denselben Veränderungen an den Arterien. Gewiss besteht eine grosse Aehnlichkeit dieser mit den bei den Arterien vorkommenden Processen, was sich namentlich bei Vergleichung der Fig. 18 auf S. 145 dieses Buches ergibt. „Daneben finden sich theils concentrische, theils knollenförmige Verdickungen der Adventitia, sowohl in Arterien

wie in Venen, und ebenso Verstärkung der Arterienmedia". Auch Forsman gibt selbst zu, wie die Veränderungen in der Vene derart sind, dass man nur bei gleichzeitigem Vorhandensein von typischen Gummen Syphilis feststellen könne, sonst sprächen für dieselbe nur Wahrscheinlichkeitsgründe.

Während Fränkel den Veränderungen an den Gefässen einen so hohen Einfluss auf die Entstehung der Darmsyphilis zuerkennen möchte, spricht ihnen Forsman diese grössere Bedeutung ab, vielleicht mit Unrecht, aber jedenfalls muss noch ein viel grösseres Material vorliegen, als ich bisher mitzutheilen in der Lage bin, um ein endgiltiges Urtheil zu fällen. Die Anschauung von Rieder hat doch entschieden viel für sich.

Wenn auch von den einzelnen Autoren das Ergriffensein der verschiedenen — aller — Schichten hervorgehoben wird, so scheint doch die Endophlebitis ganz besonders betont zu sein. Birch-Hirschfeld beschrieb eine solche ebenfalls schon an der Nabelvene todtfauler Früchte, spricht sich aber gegen Oedmanson und Winckel dahin aus, dass man die hier gefundenen Veränderungen nicht mit Atheromatose vergleichen dürfe. Obwohl sie eher mit den von Heubner bei Syphilis an den Arterien beschriebenen Befunden übereinstimmen, sieht er in denselben vorläufig etwas Inconstantes, so dass sie weder sicher mit Syphilis, noch weniger mit dem Absterben der Früchte in Verbindung gebracht werden dürfen.

Als eine besondere Form führt Schüppel die Peripylephlebitis syphilitica neonatorum an. Wenn bekanntlich Syphilis der Leber relativ häufig ist, so kommt obige Form ihrer Erkrankung doch auch nur selten vor, denn Schüppel hat sie in 30 Fällen von Syphilis congenita nur dreimal angetroffen. Die Pfortader und ihre Aeste waren in verschiedener Ausdehnung, in dicke, knotige, fibröse Stränge umgewandelt, welche nur ein sehr enges Lumen zeigten. Da keine Zeichen einer Thrombosirung bestanden, auch an der Nabelvene keine Veränderung und keinerlei andere Ursache aufzufinden war, bringt Schüppel den Befund mit Sicherheit auf Rechnung eines specifischen Entzündungsprocesses in der Adventitia der Venen. Der Befund hat übrigens eine grosse Aehnlichkeit mit dem seinerzeit von Arnold Beer angegebenen (Proksch).

Einer besonderen Erwähnung werth erscheint mir noch die Beobachtung Hutchinson's, wo es im Gefolge ausgebreiteter, mit deutlicher Schwellung einhergehender Periphlebitis syphilitica nicht zur Eiterung, sondern bei schleichendem Gange der Erkrankung zur bleibenden Verdickung und narbigen Einziehung der allgemeinen Decke gekommen war, so entsprechend den Venen des Gesässes und Oberschenkels, in einem anderen Falle in den Venen der ganzen unteren Extremität. Dieser Process erinnert lebhaft an die gleichartigen Veränderungen in der Leber und Milz, namentlich der ersteren.

Bei den verschiedenen Anschauungen über das Wesen der Gummen lässt sich darüber streiten, ob jene Zellanhäufungen, die in der Venenwand beschrieben wurden und vielleicht am häufigsten in ihrer Adventitia vorkommen, in der That mit diesem Namen zu bezeichnen sind.

Das Heranwachsen von Gummen aus der Nachbarschaft in die Venenwand kommt nicht selten vor, doch findet gewiss nur ausnahmsweise ein Durchwachsen derselben, etwa in der Weise, wie es von Rieder angegeben wurde, statt. Ueber die Folgen eines solchen Ereignisses soll später gesprochen werden.

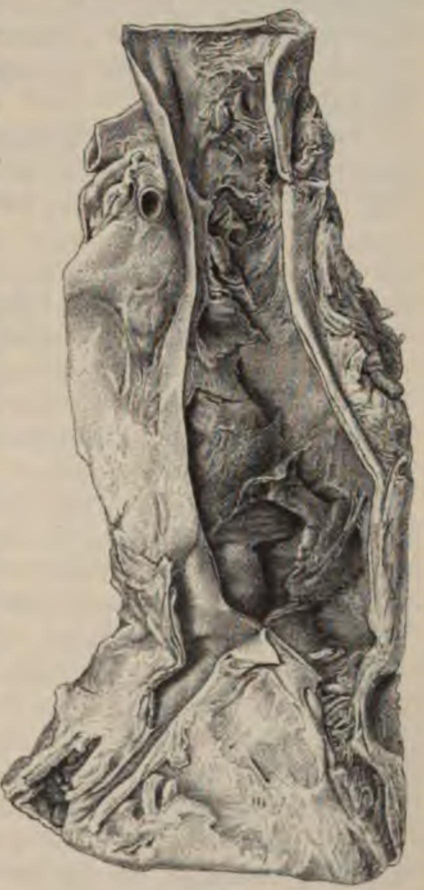


Fig. 70.

Hutchinson berichtet von einem Manne, der wiederholte syphilitische Affectionen durchgemacht hatte. Zuletzt war ein Geschwür am Unterschenkel und „neben diesem auch noch ein grosses periphlebitisches Gumma“ aufgetreten. Um ein solches, die rechte Vena jugularis communis vollkommen umscheidend, handelt es sich wohl auch in dem Falle von Langenbeck.

Erhöhte Bedeutung beansprucht der von Winge mitgetheilte Fall, in dem neben anderen Knoten an der aneurysmatischen Aorta und dem Herzen bei einem 39jährigen Manne mehrere erbsen- bis bohnengrosse Knoten am Anfangstheile der Vena cava superior entwickelt waren, welche mit der Intima zusammenhiengen und, wie Winge ausdrücklich bemerkt, die von Virchow beschriebene Structur der Gummen zeigten.

H. Mendel nimmt das Vorkommen der Syphilis an den Venen als ziemlich häufig an und unterscheidet zwei Formen. Im ersten Stadium seien mehrere Venen entweder auf einmal oder nacheinander erkrankt; bei der tertiären Form concentrire sich die Erkrankung auf eine Vene, die dann schwer leide.

Hier muss einer Beobachtung Bamberger's Erwähnung gethan werden, auf welche sich beistehende Fig. 70 bezieht. Das Museumspräparat stammt von einem hydropischen, 50jährigen syphilitischen Manne,

dessen rechter Leberlappen in der äusseren Hälfte bis an den hinteren stumpfen Rand schwielig entartet und von käsigen Knoten durchsetzt war, ebenso wie die Wandungen der Vena cava inf., welche sich ausserdem zunächst der Leber auf mehrere Millimeter verdickt zeigten. Das Lumen des Gefässes war durch Zellgewebe verschlossen und peripherwärts von einem braungefärbten, in den Aussenschichten organisirten Thrombus obturirt, der sich linkerseits durch die Vena iliaca bis an das Poupart'sche Band fortsetzte, während rechterseits in der genannten Vene recentere Thromben bestanden. Der Schwerpunkt des Befundes liegt in den erwähnten käsigen Knoten.

Eine ganz besondere Stellung nimmt der immer citirte, von Carl Huber beschriebene Fall ein. Bei dem 22jährigen Mädchen fanden sich viele, mit schwerer Syphilis in Verbindung zu bringende Veränderungen, ausserdem aber eine weitgehende, den grössten Theil des Arteriensystemes, mit Ausnahme des oberen Theiles der Aorta, der Coronar- und Hirnarterien, bis in die Muskeläste einnehmende Verkalkung.

An den grossen Venen beider unteren, in geringerem Grade beider oberen Extremitäten, an mehreren Pulmonalarterienästen jeden Calibers, sowie dem Stamme und den Aesten der Vena portae fand sich einfache Verdickung der Intima. Verkalkung analog den Arterien war vereinzelt an den mittleren, etwas ausgedehnter an den kleinen Venen der Gliedmassen, besonders der unteren vorhanden. Die Vena cruralis dextra nebst einem Theile ihrer grossen Muskeläste war von total obturirenden Thromben erfüllt, welche sich nach aufwärts in die Vena cava inferior hineinzogen. Das Auffallendste ist hier, namentlich bei dem Alter der Patientin, die so weitgehende Verkalkung. Wenn auch Huber einen zweiten ähnlichen Fall bei einem 35jährigen Manne beschreibt, stehen derartige Befunde doch so vereinzelt da, dass wir uns fragen müssen, ob sie auch wirklich mit Syphilis zusammenhängen, umsomehr, als sonstige Lieblingssitze dieser Erkrankung, Gehirnarterien, jene des Herzens, frei geblieben waren. In dem ersten Falle mag vielleicht die hochgradige Veränderung der Nieren von Einfluss gewesen sein, im übrigen liesse sich vielleicht nur die schwere Erkrankung überhaupt, die den ganzen Organismus arg schädigte, als ätiologisches Moment heranziehen.

Kahl beobachtete in einer Reihe von Fällen Falten, wie sie Virchow auch schon in einem Falle gesehen hatte, welche an der Innenfläche der Vena cava zunächst der Leber, meist ihrer Länge nach, verliefen; sie scheinen mit der Syphilis nichts zu thun zu haben und nur Kunstproducte zu sein.

In sehr vielen Beobachtungen wurden umschriebene oder weit ausgebreitete Thrombosen, in den Hirnsinus, der Vena cava, den Lebervenen, namentlich den Venen an den peripheren Körpertheilen beschrieben.

Dort, wo sich an den Venen anderweitige Veränderungen finden, ist ihr Zustandekommen leicht erklärt, dort aber, wo nur von Thrombosen die Rede ist, erscheint die Sache nicht so einfach und geht es auch nicht an, sie sofort mit Syphilis in Verbindung zu bringen, ebenso wenig aber, sie ohneweiters den marantischen Thrombosen zuzurechnen. Wenn bei einem sonst ganz gesunden Manne eine solche Thrombose zustande kommt, wird man sie gewiss nicht in dieser Weise classificiren dürfen und wird ein sehr sorgfältiges Abwägen aller ätiologischen Momente nothwendig sein, um möglicherweise den richtigen Zusammenhang herauszufinden. Zu einer Thrombenbildung wird bei einer luetischen Erkrankung eines Gefässes oder selbst seiner Umgebung Veranlassung genug gegeben sein. Ob die im Blute kreisende syphilitische Noxe im Stande ist, selbständig Thrombose in den Venen zu erzeugen, muss zumindest sehr fraglich erscheinen.

Die 107 Fälle, welche Proksch auszugsweise zusammenstellt, sind unter allen Umständen ein werthvolles Materiale, um sich über das specielle Vorkommen von Veränderungen an den Venen bei Lues zu orientiren, allein wenn der Verfasser angibt, dass er nur das anführt, was von den Verfassern selbst als Syphilis bezeichnet wurde, so ist doch manches nur mit Behutsamkeit zu verwerthen. Die Schwierigkeit wird immer bleiben, zu unterscheiden, ob es sich um specifisch luetische Veränderungen oder nur Krankheitserscheinungen anderer Art an luetischen Individuen handelt. Dies verrückt natürlich den Standpunkt vollständig. Wollte man z. B. wegen der besonders vielfältigen Erkrankung von Venen in einem Individuum, Fall Breda (Saphena interna, basilica, cephalica mediana) auf eine besondere Affinität der Venen für das syphilitische Virus schliessen, so ist zu bedenken, dass es sich bei diesem Individuum um eine fiebernde Puerpera gehandelt hat, demnach die Veränderungen an den Venen, trotzdem sie im Laufe von zwei Monaten auf antisyphilitische Behandlung zurückgegangen waren, doch eher mit dem Puerperium und nicht mit der durch den Säugling herbeigeführten Infection zusammenhiengen. Ein solches multiples Vorkommen ist übrigens in mehreren Fällen verzeichnet. Mauriac beobachtete bei einem 20jährigen, im übrigen gesunden Manne die Phlebitis in den Venen des rechten Unterschenkels schon, wohlgemerkt, drei Wochen nach der Infection, nach zwei Monaten eine solche in den subcutanen Venen des rechten Oberarmes, endlich eine sehr ausgeprägte Entzündung und Thrombosirung der Venen des rechten Oberschenkels bis zur Hüfte nach fünf Monaten.

Der 22jährige Patient Mendel's, der bereits an secundärer Syphilis litt, zeigte Thrombophlebitis an der Saphena interna der linken, später der rechten Seite, gleichzeitig solche der linken Mediana basilica und cephalica. Der Fall Huber's wurde schon erwähnt.

Wie man sieht, ist das vorliegende Materiale doch kein so kleines. Es folgt aus demselben unbedingt, dass sich bei der Syphilis die Venen in einem höheren Grade betheiligen, nach der Ansicht einzelner Autoren sogar in erster Reihe, nicht nur in Bezug auf die Veränderungen überhaupt, sondern auch als Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung oder, besser gesagt, als Angriffspunkt des syphilitischen Contagiums. Erst weitere genauere Beobachtungen werden aber zeigen müssen, wie weit sich einigende Gesichtspunkte gewinnen lassen.

Ohne auf das Vorkommen der Veränderungen in den einzelnen Venengebieten von den Hirnsinus an bis in die Gefässe der Extremitäten des Näheren einzugehen, besteht jedenfalls auch hier wieder das Factum, dass die Venen der unteren Extremitäten am häufigsten erkranken. Sollte hierzu, wie ich schon früher hervorgehoben habe, etwa die durch andere Momente empfänglicher gewordene Localität das punctum minoris resistentiae für das syphilitische Virus abgeben?

Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, dass es unter den klinischen Symptomen keine für die Syphilis charakteristischen gibt; es werden immer nur jene durch die Folgezustände hervorgerufenen Erscheinungen in Betracht kommen. An den peripheren, subcutanen Venen werden es die Phlebitis und Thrombose sein. Erstere ist eben durch die schon besprochenen Entzündungserscheinungen charakterisirt. Charvot legt Gewicht auf die nächtlichen Exacerbationen der Schmerzen. Ob dies nicht bloss theoretisch construirt ist, vermag ich nicht zu beurtheilen.

Wenn schon die Diagnose der syphilitischen Veränderungen der Venen an der Leiche ihre Schwierigkeiten hatte, wenn man hier verlangen musste, dass sich eine Uebereinstimmung der histologischen Veränderungen mit gleichen Processen an anderen Organen, namentlich der Umgebung, zeigen müsse, so ist es klar, dass der bestimmte Nachweis, gewisse während des Lebens beobachtete Erscheinungen an den Venen seien auf Syphilis zurückzuführen, seine grossen Schwierigkeiten haben muss.

Hier wäre etwa Folgendes zu sagen: Das Auftreten gewisser Symptome an einem entschieden syphilitischen Individuum wird man wohl mit der Infection in Verbindung bringen dürfen. Dies gilt sowohl für die Phlebitiden wie für die Thrombosen. Jetzt wird es sich um die sorgfältigste Analyse jedes einzelnen Falles handeln, ob nicht andere Ursachen mit im Spiele sind. Wenn also an einem jugendlichen Individuum eine Thrombose in einer Saphena, oder an einer Vene des Oberarmes, oder ein apoplektischer Insult zustande kommt, wird es nach dem genauesten Erforschen aller möglichen, oft wohl schwer auszuschliessenden Ursachen gerechtfertigt sein, an eine luetische Gefässerkrankung zu denken. Es muss noch erinnert werden, dass solche Folgeerscheinungen sehr verschiedenzeitig, also auch schon sehr früh auftreten können.

Auf die Erfolge einer antiluetischen Therapie wird in diagnostischer Beziehung der allergrösste Werth und wohl allseitig gelegt, und ist es nicht nur im allgemeinen, sondern auch, wenn man die Casuistik von Proksch durchsieht, richtig, dass selbst schwere Veränderungen an den Venen und oft in einer relativ kurzen Zeit unter specifischer Therapie zurückgiengen. Aber auch hier ist Behutsamkeit nothwendig. So möchte ich den schnellen Erfolg in dem Falle Stöcklin, das rasche Schwinden des Stridors, nicht mit der Anwendung des Ung. cin. und des Jodkali, sondern mit der Perforation der zerfallenen Gummamassen in die Trachea und dem dadurch erfolgten Schwinden der Compression derselben in Verbindung bringen. Denn die schweren Erscheinungen wichen mit dem plötzlich aufgetretenen eitrigen Sputum, für welches sonst keine Ursache zu finden war, während doch eine Erweichungshöhle zunächst der Luftröhre bestand.

Die Prognose wird quoad syphilim relativ günstig sein. Im übrigen wird es auf die einzelnen Erscheinungen und auf die Wichtigkeit des betroffenen Organes ankommen. Eine Thrombose in einer Vene, eine Thrombophlebitis in irgend einem Gefässe wird immer als eine ernste Erkrankung zu betrachten sein, da die Folgen nicht abzusehen sind.

Ein der Wand einer grösseren Vene anlagerndes Gumma kann, wenn es auch selten vorkommt, nach dieser durchbrechen und wie im Falle Stöcklin zur tödtlichen Blutung führen. Die Folgen einer Gehirnhämorrhagie sind nicht weiter zu besprechen.

Selbst die relative Ausheilung eines Falles, das Schrumpfen und Sklerosiren des neugebildeten Bindegewebes, die Organisirung des Thrombus können durch die Verengerung des Gefässes weitere Circulationsstörungen im Gefolge haben. Ich erinnere an diese Processe an der Pfortader und ihren Aesten, wobei neben der Stauung in deren Gebieten durch Compression der in den sklerosirten periphlebitischen Strängen verlaufenden Gallengefässe schwerer Icterus entstehen kann u. dgl.

Ist das Leiden als solches erkannt oder besteht die Vermuthung auf die luetische Natur desselben, so wird die specifische Therapie ohneweiters einzuleiten sein.

Es braucht nicht mehr erwähnt zu werden, dass bei Erkrankung oberflächlicher Venen das mit grösserer Kraft ausgeübte Einreiben irgend welcher Medicamente, sowie die Massage unstatthaft sind. Im übrigen wird auch noch eine symptomatische Behandlung in Anwendung kommen.

Von den Erweiterungen der Venen, den Phlebectasien und dem Varix.

Nach den Anschauungen, wie wir sie bei den Erkrankungen der Arterien niedergelegt haben, unterscheiden wir auch bei den Venen einfache Erweiterungen, Phlebectasien, und dem Aneurysma vergleichbare Ausbuchtungen der Wand, den Varix.

Aber auch hier herrscht in Bezug auf die Definitionen keine Einigkeit.

Nach Cornil sollen die Phlebectasien ohne Veränderung der Wand bestehen, während der Varix dauernde Veränderungen in dieser voraussetzt. In einer neuesten Arbeit schliesst sich Schambacher dieser Eintheilung an, mit welcher ich mich aber nicht einverstanden erklären kann.

Orth bezeichnet die erweiterten Venen ohneweiters als Varicen.

Ich glaube, man muss Folgendes festhalten. Es gibt Erweiterungen der Venen, die, unter verschiedenen Verhältnissen zustande gekommen, mit Aufhören der Ursache wieder zurückgehen, indem sie durch die normal regulirenden Einflüsse der Elasticität und Contractilität der Gefässwandung beseitigt werden. Man könnte sie als vorübergehende Erweiterungen bezeichnen; von ihnen soll hier nicht weiter gesprochen werden.

Die bleibenden Ausdehnungen der Vene müssen immer mit gewissen, andauernden Wandveränderungen einhergehen und können dann verschiedene Abstufungen im pathologischen Processe zeigen; ich möchte sie zum Unterschiede der eben genannten als Phlebectasien bezeichnen.

Den Varix endlich soll man auch heute noch in derselben Weise definiren, wie dies Rokitansky gethan hat: „Der Varix besteht in einer umschriebenen sackigen Ausbuchtung der Venenwand, welche breit oder mit einem Halse auf der Vene aufsitzt."

Bei der Phlebectasie kann die Vene mehr minder gleichmässig, also cylindrisch oder spindelförmig, oder nur seitlich, also bauchig, in höherem oder geringerem Grade, auf eine kleinere oder grössere Strecke, in ihrem ganzen Verlaufe ausgedehnt, ihren normalen Lauf beibehaltend oder gleichzeitig verlängert und dadurch wieder verschieden geschlängelt

sein. Sind hierbei die Windungen besonders ausgebildet, so entsteht der eigentliche Cirsoismus venosus oder die Phlebectasia cirsoidea, in deren höchsten Graden die einzelnen Windungen bei ihrem Neben- und Uebereinanderlaufen sich vollständig berühren und das bekannte Venenconvolut darstellen.

Durch den Druck der aneinanderliegenden Wandungen kommt es mitunter an den sich berührenden Stellen zur Atrophie, dadurch zur vielfachen Communication und so Herstellung eines geräumigen Fachwerkes, welches noch durch die Mitbetheiligung der beträchtlich erweiterten Vasa vasorum vergrössert werden kann.

Durch den Umstand, dass die convexe Seite der Windung oft schon ganz beträchtlich ausgedehnt ist, erscheint der Uebergang zum Varix angebahnt; dieser stellt aber im oben besprochenen Sinne eine umschriebene Ausbuchtung dar, von der Grösse eines Hanfkornes bis zu jener eines Hühnereies, und mit breiter oder ganz enger Zugangsöffnung, also sackartig oder mit einem Halse versehen, dem Venenrohre aufsitzend.

Beide Zustände kommen nun vielfältig nebeneinander vor, wodurch dann die umso auffallenderen Veränderungen an der Vene entstehen, und deren knotiges Aussehen gegeben ist. Insoferne sie, wie wir weiter sehen werden, bei gleicher Ursache nur in local verschiedener Entwicklung bestehen, wird der nun einmal zur Gewohnheit gewordene Sprachgebrauch „varicöse Venen" kaum mehr zu umgehen sein und beibehalten werden können.

So wie die einzelnen Venenwindungen kommen auch die einer Vene oft vielfältig aufsitzenden Varicen untereinander zur Communication, ja es können sogar Varices benachbarter Venen miteinander in Verbindung treten.

Höchst interessant ist ein solcher Vorgang bei dem Falle von Anastomose zwischen Varicen der Vena lienalis und azygos, welchen Virchow beschreibt: „In der Gegend des Anfanges der Cauda pancreatis machte nämlich die Vena lienalis an ihrem oberen Umfange zwei dicht nebeneinander gelegene, etwa wallnussgrosse Aussackungen, von denen jede durch eine engere Oeffnung mit dem Lumen der Vene in Verbindung stand (also schöne Beispiele von mit einem Halse aufsitzenden Varices Sch.). Diese beiden Säcke berührten sich mit ihren Wandungen und zeigten hier eine wirkliche offene Communication. Weiterhin standen diese beiden Säcke mit drei Säcken der Azygos in offener Verbindung, so dass hier ein Hinüberströmen des Blutes ganz leicht geschehen konnte".

Bei der bleibenden Erweiterung ist die Wand entweder verdünnt oder verdickt, ein drittes gibt es nicht, denn wenn sie von den Autoren auch als normal angegeben wird, setzt dies eben, um sie so erscheinen zu lassen, bereits eine Massenzunahme voraus.

In der That ergeben auch die Untersuchungen von Soboroff nur diese beiden Abweichungen in verschiedener Abstufung, und nur in diesem Sinne könnte die Ansicht Lesser's von einer Wucherung der Wand, welche zur Bildung der Varicen führen sollte, aufgefasst werden.

Die meisten histologischen Untersuchungen sind an der Saphena, bei der ja auch der Zustand am häufigsten und stärksten ausgebildet vorkommt, gemacht worden, doch ist aller Grund vorhanden anzunehmen, dass die gleichen Verhältnisse mit jenen Unterschieden, wie sie schon im normalen Bau gegeben sind, auch für andere Venen gelten, was auch von einzelnen Autoren mit Bestimmtheit hervorgehoben wird.

Nach den Ansichten, welche ich bei der Sklerose der Arterien entwickelt habe, kann es wohl nicht Wunder nehmen, wenn ich hier denselben Principien folge und den Vorgang der Wandveränderung im Sinne Epstein's (aus der Schule Thoma's) schildere.

Uebrigens betont schon Virchow, dass es sich um Veränderungen handelt, die in der elastischen und muskulösen mittleren Haut liegen; es kommt zu einer Hypertrophia cum dilatatione.

Die Ansichten der einzelnen Autoren weichen, genau genommen, doch nur in mehr unwesentlichen Einzelheiten voneinander ab.

Nach Epstein kommt es ebenfalls zu einer excentrischen Hypertrophie des Gefässes, indem die Wand der erweiterten Vene zumeist verdickt ist. Die grösste Massenzunahme betrifft die Media in ihrer Muscularis, stärker an der concaven Seite des gekrümmten Gefässes, dann die Intima in Form der fibrösen compensatorischen Endophlebitis, die Adventitia hauptsächlich nur durch Erweiterung ihrer Gefässe. Soboroff findet, dass die Hypertrophie der Muscularis wohl immer, selbst bei verdünnter Wand vorhanden ist, aber dass der Verdickung der Adventitia ein grösserer Antheil und wieder der Intima ein geringerer zukommt. Auch Orth hebt als Mitbetheiligung der Adventitia die oft sehr bedeutende Erweiterung ihrer Gefässe hervor.

Hodara legt ein besonderes Gewicht auf die Veränderungen am elastischen Gewebe, welches meist hypertrophisch und hyperplastisch werde, worauf erst die Muscularis und zuletzt die Intima mit allerdings bedeutenden Veränderungen folgen, indem in diesen nicht nur Bindegewebswucherung stattfinde, sondern es auch zur Neubildung von elastischem und Muskelgewebe komme. Im weiteren Verlaufe treten regressive Metamorphosen, sowohl nach Cornil als Epstein, in Form von Kalkablagerungen, nicht nur in der Intima, sondern auch in der Media ein. In ersterer kommt es auch zur hyalinen Degeneration des neugebildeten Bindegewebes und der elastisch muskulären Schichte, weiterhin zur Atrophie der Venenwand.

Nach Hodara schwindet zuerst wieder das elastische Gewebe in der Intima, während es in der Media und Adventitia neben dem überwiegend entwickelten Bindegewebe noch länger besteht.

Die Atrophie der muskulären Elemente der Media bewirkt, dass das Gefäss aus der excentrischen Hypertrophie mehr und mehr in die Dilatation mit Verdünnung der Wand übergeht, welcher Zustand in manchen Fällen gleich von vornherein und mitunter in sehr hohem Grade vorhanden sein kann.

Die Wand des Varix zeigt im ganzen dieselben Veränderungen wie die der ektatischen Vene; auch sie ist meist verdickt, mitunter verdünnt, nicht selten an einzelnen Stellen beide Veränderungen zeigend; es kommt auf den Zeitpunkt der Entwicklung an, in welchem die Untersuchung vorgenommen wird, und lassen sich auch hieraus manche Verschiedenheiten in den Ansichten der Autoren erklären.

Soboroff, Epstein, Cornil und Schambacher fanden die Media im Varix dünn, und zwar nicht durch Atrophie, sondern durch numerische Verminderung der vorhandenen Muskelfasern. Schambacher fand ferner an der varicösen Wand eine mangelhafte Anordnung der Muskelfasern, diese nur der Länge nach verlaufend, nur locker verbunden, somit leicht auseinanderzudrängen, und endlich auch unregelmässige Entwicklung der elastischen Fasern, welche Veränderungen er, als schon vor dem varicösen Zustande bestehend, als angeboren betrachtet. Die Adventitia zeigt bindegewebige Verdickung, zahlreiche ausgedehnte Vasa vasorum, welche in die Tiefe dringen, häufig kleinzellige Infiltration und, ähnlich wie dies bei Aneurysmen beobachtet wird, eine die Wand verstärkende Periphlebitis in Form bindegewebiger Verdickung. Im weiteren Verlaufe tritt ausgleichende, wenn auch nicht, namentlich an der Kuppe, gleichmässig ausreichende Intimawucherung auf. Auch hier kommt Verkalkung in der Media und Intima und die hyaline Degeneration vor.

In welchem pathogenetischen Verhältnisse stehen nun die besprochenen Veränderungen und welche sind die Ursachen der Phlebectasie?

Von jenen Erweiterungen, die im Gefolge von cardio-pulmonalen Kreislaufstörungen auftreten, will ich hier absehen und hervorheben, dass, wenn sie auch durch eine allgemeine Stauung ursächlich begründet sind, doch die Erscheinungen an den einzelnen Abschnitten des Gefässystemes in sehr verschiedener Weise hervortreten und gerade hier die eigentlichen Phlebectasien nicht zu beobachten sind; ich erinnere an die mitunter so hochgradige Stauung in den Jugularvenen ohne Varicositäten.

Mit voller Berechtigung können wir heute sagen, dass zum Zustandekommen der Veränderungen nicht ein ursächliches Moment, sondern das Zusammentreffen mehrerer nöthig ist, von denen dann das eine oder

andere in dem gegebenen Falle überwiegen und das endliche Auftreten des Leidens auslösen kann. So haben z. B. viele Schwangere keine Varicen, manche aber bekommen sie und noch dazu in hohem Grade.

Ebenso ist es ein Fehler, nur nach dem Befunde an einer bestimmten Vene Theorien aufzustellen. Wenn also an der Saphena Phlebectasien am häufigsten vorkommen, hier am eingehendsten studirt sind, so finden sich doch auch an so vielen anderen Venen unseres Körpers die gleichen pathologischen Befunde, dass es geboten erscheint, nach allgemeinen Ursachen zu suchen. Hierher gehören:

1. Drucksteigerung,
2. Veränderung oder bestimmte Beschaffenheit der Wand,
3. Insufficienz der Klappen.

Ad 1. Wenn man, wie ich heute, bei einem jungen Manne bei jedem Hustenstosse das Blut bis in die Enden der Venae thoracicae longae förmlich hineinschiessen und diese beträchtlich anschwellen sah, so wird man gewiss nicht daran zweifeln, dass in voller Uebereinstimmung mit der gleichen Beobachtung v. Trendelenburg's an der Saphena unter angestrengten Hustenbewegungen und in ähnlicher Weise wie bei diesen, beim Drängen, bei allen stärkeren körperlichen Arbeiten, unter Rückstauung des Blutes eine Drucksteigerung stattfinden müsse, die für die Wandung der Venen nicht gleichgiltig sein, von dieser aber bei entsprechend kräftigem Baue, oder wenn sich die Anforderungen nicht zu häufig wiederholen, getragen werden kann. In gleicher Weise werden Verengerungen eines Gefässes durch Wanderkrankung, durch Druck von aussen, kurz alles, was den Abfluss hemmt, in den zugehörigen Zuflussgebieten, immer eine ausreichend kräftige Herzaction vorausgesetzt, eine Drucksteigerung bewirken, und möchte ich gegen Lesser in Bezug auf das Experiment der Verlegung einer Vene mit injicirtem Gipsbrei und trotz des Ausbleibens der Drucksteigerung hervorheben, dass, wenn ausreichende Abflusswege nach anderen Venengebieten bestehen, nach dem verstopften Gefässe hin kein Zufluss mehr stattfinden wird, und somit alle Folgen ausbleiben können. Am deutlichsten erfolgt eine Drucksteigerung in der Vene und zeigen sich deren Folgen auf die Wandung bei der Anastomosis arterio-venosa, welche wir schon ausführlich auf S. 338 besprochen haben. Also schon der gesteigerte Druck wird auf die Venenwand einen Einfluss äussern, der aber noch nicht ausreichen muss, um eine Dilatation des Gefässes zu bewirken; diese kann aber eintreten, wenn ein zweites Moment hinzukommt, das Strömen gegen die Schwere, wie wir dies besonders an den Venen der unteren Körperhälfte, ich sage ausdrücklich, nicht bloss der Saphena, sehen.

Ad 2. Unbedingt wird bei veränderter Beschaffenheit die Wand schon unter normalem Drucke leiden, einem verstärkten aber nicht Wider-

stand leisten können. Wie aber jetzt genug beweisende Beobachtungen vorliegen, kann eine besondere Schwäche des Gewebes auch angeboren sein. Das betreffende Individuum weist keinerlei Erkrankung des Circulations- oder Respirationstractes auf, ist nach genauer Untersuchung sonst vollkommen gesund, theilt die gleiche Beschäftigung mit anderen, befindet sich im jugendlichen Alter, wodurch also der wiederholte Einfluss gewisser Schädlichkeiten ausgeschlossen ist, und dennoch treten, und wie Kobler gezeigt hat, nicht nur am Lieblingssitze der Erkrankung, der Saphena, sondern auch in anderen Venengebieten und noch dazu hochgradige Phlebectasien auf. Die beifolgenden Abbildungen sind der sehr interessanten Arbeit Kobler's entnommen. Dieser tüchtige College, der viele Jahre Assistent an meiner Klinik war, zeigt in den Abbildungen Fig. 71 *A* und *B*, von einem 25jährigen, sonst ganz gesunden Individuum herrührend, nicht nur an der Saphena vom Unterschenkel an bis zu ihrem Stamme hinauf, sondern auch an der Vena pudenda, der Epigastrica inferior, der Circumflexa ilei den ganz auffallenden Cirsoismus venosus.

Hier genügt also der normale Druck in den Gefässen, um die Erkrankung hervorzubringen, es muss somit ein anderer Factor in Betracht kommen, und dieser ist die Wandbeschaffenheit, und zwar muss deren verminderte Resistenz eine angeborene sein, da der pathologische Zustand nach Angabe der Patienten schon seit frühester Kindheit besteht. Berücksichtigt man aber, dass das Leiden nach den weiteren Forschungen Kobler's bei vielen Bewohnern Bosniens vorkommt, so handelt es sich offenbar nicht bloss um eine individuelle Disposition, sondern um eine Raceneigenthümlichkeit. Eine solche wurde ja auch schon von verschiedenen Autoren, wie ich glaube von Delaharpe zuerst, angenommen und in verschiedener Weise erklärt. Bei der Anschauung von Kobler ist es nur merkwürdig, dass die stamm- und sprachverwandten Kroaten nach den militärstatistischen Untersuchungen Kirchenberger's am seltensten an Varicen erkranken.

Krämer konnte ebenfalls in 77·7% seiner 27 genauer untersuchten Kranken Heredität und in 85·18% deutlich individuelle Disposition nachweisen.

Unter den neuesten Autoren steht Benett in gleicher Weise auf dem Standpunkte der Vererbung. Die Annahme, dass es sich um eine angeborene Schwäche der Venenwand handle, hat durchaus nichts Unwahrscheinliches an sich. Bestehen doch im normalen Baue der Venen anerkanntermassen grosse Verschiedenheiten und gehen sogar einzelne Autoren so weit, zu behaupten, dass zwei gleichnamige Venen von verschiedenen Individuen nicht den gleichen Bau zeigen. Ja Schambacher bemüht sich in der That nachzuweisen, dass für solche Schwächen im Baue der Vene präexistente Bedingungen gegeben sind, denn er fand,

„dass ausnahmslos mit der Erweiterung der Gefässe Abnormitäten der elastischen Fasern Hand in Hand giengen, sowohl was ihre Ausbildung als ihr Vorkommen überhaupt betraf; sie waren theils abnorm schwach entwickelt, theils fehlten sie ganz, besonders fehlte oft die elastische



Fig. 71 A.

Schicht der Intima, wenn diese infolge der Hypertrophie an den Stellen der Ectasie eine beträchtliche Dicke erreicht hatte, streckenweise ganz, mindestens war sie nur schwach entwickelt."

An einer anderen Stelle sagt derselbe Autor, cylindrisch und serpentin erweiterte Abschnitte der Saphena betreffend: „Deutlich war sowohl in der Intima als in der Media zu sehen, wie die elastischen

Elemente stellenweise kräftig entwickelt waren, während sie dicht daneben fehlten." Schambacher nimmt sogar eine mangelhafte Entwicklung des

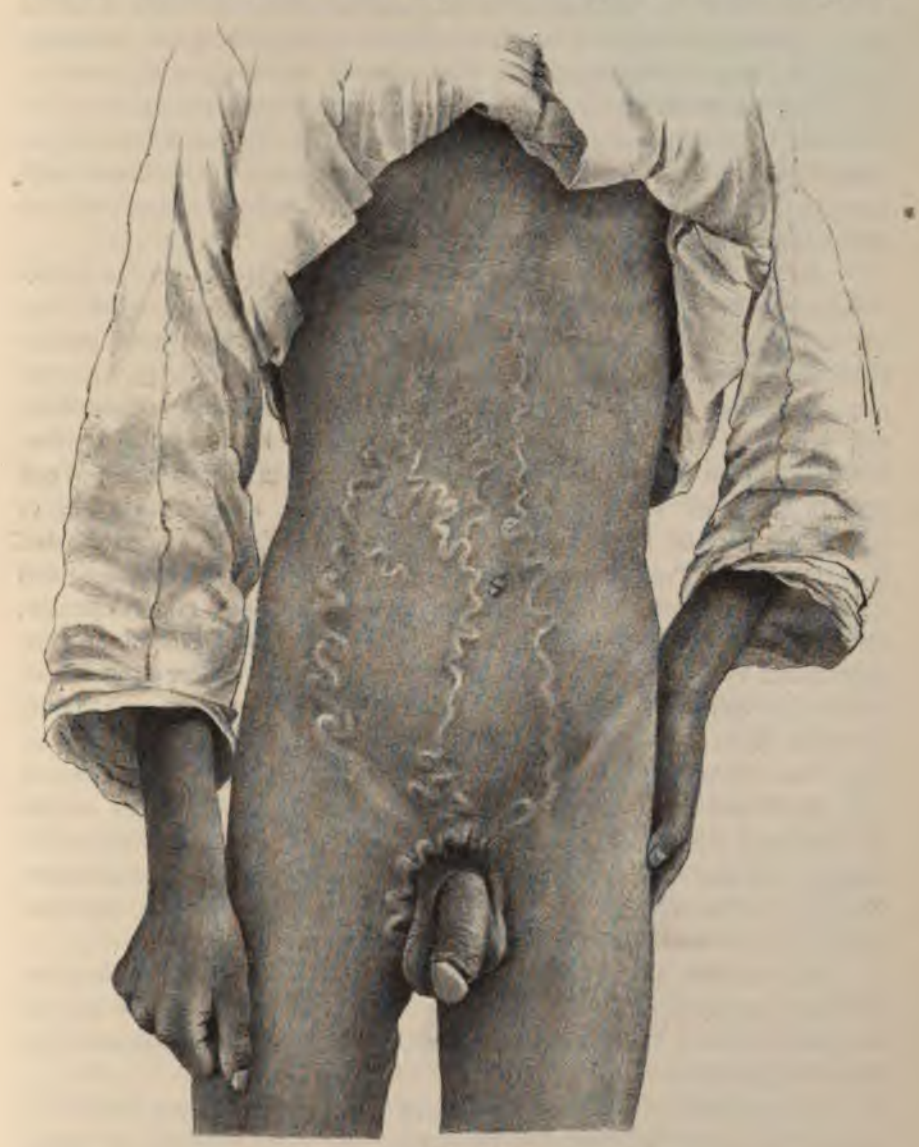


Fig. 71 β.

elastischen Gewebes mit Lücken und Sprüngen in demselben an, wie wir sie seinerzeit schon bei den Arterien erwähnt und deren etwaige Beziehungen zu pathologischen Processen besprochen haben. Wir kommen auf diese sehr wichtigen Verhältnisse später zurück und ohne Zweifel

wird Kobler weiterhin Gelegenheit haben, bezügliche Fälle anatomisch zu untersuchen.

Dass eine im wahren Sinne pathologisch veränderte Wand leicht, einem gesteigerten Drucke aber umsomehr nachgeben wird, ist schon gesagt worden. Gelegentlich der Besprechung des Cirsoismus arterialis, Seite 162, wurde schon darauf aufmerksam gemacht und gezeigt, dass bei höheren Graden dieser Erkrankung nicht bloss die Arterien leiden, sondern auch die Venen, und zwar in sehr bedeutender Weise mitbetheiligt sind, es sich also um eine wahre Erkrankung eines gewissen Abschnittes des Gefässystemes handelt.

Ad 3. Den Klappen kommt in Bezug auf Ausgleichung der Druckverhältnisse hohe Bedeutung zu. Sie übernehmen einen Theil des Druckes, der im übrigen auf der Venenwand ruht. Sind sie durch dessen Steigerung zunächst gedehnt, dann umgeworfen, zerrissen, geschrumpft, kurz insufficient geworden, so lastet das ganze Gewicht der Blutsäule von der Cava her auf der Venenwand; ist diese gesund, so bleibt sie demselben wenigstens eine geraume Zeit gewachsen, hat sie in irgend einer Weise gelitten, oder ist sie von vornherein zu schwach, so gibt sie nach, es kommt zur Ectasie. Hiermit stimmt sehr schön das Ergebnis eines exacten Experimentes Delbet's. Die Saphena war nicht sichtbar, nicht ausgedehnt nachweisbar, dennoch war es zur Berstung eines kleinen Varix gekommen, und als bei der Resection sowohl das centrale als periphere Ende der durchschnittenen Vene mit dem Manometer in Verbindung gebracht worden war, zeigte sich beim Aufsitzen des Patienten und bei forcirten Bewegungen im centralen Ende die enorme Drucksteigerung von 26 *cm*, im peripheren Ende von 10 *cm* Hg; es müssen also die Klappen insufficient gewesen sein, die Wand aber eine gewisse Resistenz bewahrt haben. Nun scheint es, dass man das allmähliche Schrumpfen, dadurch Insufficientwerden der Klappen, als einen regelmässigen, der Sklerose der Arterien vergleichbaren Vorgang auffassen darf, der bei dem einen Menschen später, bei dem anderen früher und bei einzelnen schon sehr früh eintritt.

Wir werden aber hören, dass für das Ausfallen der Function der Klappen eine compensirende Stärkung der Venenwand eintritt und so wenigstens wieder für eine gewisse Zeit die richtigen Circulationsverhältnisse hergestellt werden.

Wenn Kobler und andere die angegebene Ursache für die Phlebectasien in einer angeborenen Schwäche der Wand sahen, so nimmt Krämer hierfür eine angeborene Missbildung in den Klappen an.

Gewiss ist ihr Vorkommen, ihre locale Anbringung, ihre Abstände voneinander, ihre Anzahl und endlich ihre Grösse von vornherein sehr verschieden, wie aus einer Reihe sorgfältiger Arbeiten bekannt ist; so findet sich beispielsweise an der Einmündung der Vena saphena in die

Cruralis nicht immer die gleich grosse Klappe. Sind namentlich die einzelnen Abstände der Klappen von einander besonders grosse, so muss ein umso grösserer Druck auf der zwischengelegenen Venenwand lasten, welchem diese nicht gewachsen sein und somit nachgeben wird.

Für die Abnormität der Saphena im besonderen nimmt Krämer schon einen individuell charakteristischen, hochaufgeschossenen Körperbau, lange Beine, Plattfüsse an. In der langen Saphena werden die Klappenabstände umso grösser ausfallen und so die nöthigen Bedingungen für die Anomalie gegeben sein.

Kobler, bei dem übrigens das abgebildete jugendliche Individuum ebenfalls ein langaufgeschossener Bursche war, weist darauf hin, dass nach seiner Beobachtung bei der angeborenen Disposition auch andere Venengebiete in hervorragender Weise befallen waren, und sieht die individuelle Eigenthümlichkeit in der Verbindung mit gleichzeitiger Enteroptose.

Es ist nun ohneweiters einzusehen, wie unter normalen Umständen ein Verhältniss zwischen Druck, Wandstärke und normaler Klappenfunction bestehen, und dass eine Störung in dieser Relation zur Phlebectasie führen muss. Ich brauche auf eine zusammenfassende Wiederholung nicht einzugehen.

Unter bestimmten localen Bedingungen werden die geschilderten ätiologischen Momente zum Varix führen. Hier wird zunächst das schon früher Besprochene über den Bau der Venenwand, namentlich nach Schambacher in Bezug auf die Entwicklung des muskulösen und elastischen Gewebes, in Betracht kommen. Der Umstand, dass sich die Varices besonders über den Klappen entwickeln, lässt sich daraus erklären, dass hier die Muskulatur zumeist schwächer ausgebildet ist. Wir sehen, dass also auch hier Umstände, die mehr und mehr die Annahme angeborener Anomalien für das Zustandekommen der varicösen Veränderung gerechtfertigt erscheinen lassen, angenommen werden dürfen.

Unter dem Einflusse der genannten Ursachen nun, unter Umständen schon durch den von Geburt her schwächeren Bau der Venen kommt es, und zwar zunächst wieder an den elastischen und muskulösen Elementen, zu Schädigungen, die zur Erweiterung des Gefässes und zu der durch sie gesetzten Stromverlangsamung führen. Nun wird die Wand mit reactiver Hypertrophie der Media, und wo diese nicht mehr ausreicht, um das Lumen zu reduciren, auch mit einer und oft beträchtlichen Intimawucherung antworten. So können die Verhältnisse geradeso, wie wir dies bei den Arterien kennen gelernt haben, mit der richtigen Strömung wieder nahezu oder vollständig ausgeglichen werden, bis endlich auch hier ein Erlahmen eintritt, und unter fortschreitender Erweiterung des Gefässes die verschiedenen regressiven Veränderungen eintreten.

An solchen Stellen aber, wo von vornherein die Beschaffenheit der Wand eine besondere war, oder durch Krankheitsprocesse geworden ist, kommt es zur Ausweitung in Form des Varix. Ich möchte diese Stellen, mit dem sogenannten Schienenstoss bei den Eisenbahnen vergleichen. Die Erfahrung zeigt, dass wenn die Schienen noch so genau und sorgfältig aneinandergefügt sind, doch gerade an dieser Stelle, so geringfügig sie auch ist, die meisten Schäden, die zu schwerem Unglück führen können, eintreten. Ebenso verhält es sich an der Venenwand: wenn diese auch gleichmässig in Gebrauch ist, gibt doch jene Stelle, die einen schwächeren Bau besitzt, zunächst in der bekannten Form nach. Berücksichtigen wir alle oben angegebenen anatomischen Veränderungen, so können wir, selbst bei verschiedener Anschauung in Bezug auf Einzelheiten, doch im ganzen zu einer richtigen Erklärung des Zustandekommens der Phlebectasien, ihrer besonderen Localisationen, ihrer verschiedenen Grade und einzelnen Formen gelangen. Auch die Angabe der Anatomen, dass die Erkrankung hauptsächlich im mittleren Alter vorkommt, stimmt mit obigen Auseinandersetzungen überein; denn in diesem Alter werden gewiss die höheren Grade, die dem Anatomen auffallen, vorkommen, aber der Beginn des Leidens ist schon auf die frühere Lebensperiode zurückzuführen, und immer ist zu bedenken, dass das einmal begonnene Uebel selbst wieder zur weiteren Ausbildung beiträgt.

Durch die in den Vasa vasorum gesetzten Circulationsstörungen werden Entzündungsprocesse an der Venenwand angeregt, welche als chronische Periphlebitis zu deren Verdickung und Verlöthung mit den Nachbargebilden, namentlich der bedeckenden Haut führen. Auch acute Entzündungen, und alle jene Folgen, wie wir sie seinerzeit besprochen haben, können sich hinzugesellen und selbst septische Vorgänge den Verlauf compliciren. Ausserdem hat der varicöse Zustand im zugehörigen Stauungsgebiete Hyperämien, Oedem, Hypertrophie des Gewebes, an den Schleimhäuten stärkere Secretion zur Folge.

Besonders an den cirsoiden Windungen kommt es ungemein häufig zu kleineren oder ausgebreiteteren Gerinnungen, welche schliesslich das Gefäss vollkommen erfüllen und die Grundlage von Phlebolithen, mit Vorliebe an gewissen Gefässen, abgeben können. Nach der Thrombosirung atrophirt die Venenwand allmählich, und zwar nach Hodara in umgekehrter Weise, als wie die Verdickung entstanden war, zuerst das elastische Gewebe, dann die Muscularis und zuletzt die gewucherte Intima.

Bei von vornherein geringer Stärke der Wand oder allmählicher Verdünnung derselben und der darüber gelegenen Decke, Eigenthümlichkeiten, wie sie gerade dem Varix eigen sind, wird es zum Einreissen und damit zur Blutung kommen, welche nicht selten von lebenswichtiger Bedeutung werden kann.

Bei dem mit einem Halse aufsitzenden Varix und vollkommener Thrombosirung desselben kann ein fester Knoten oder bei vorzeitiger Abschnürung zuerst eine Blut-, dann nur serösen Inhalt führende Cyste hergestellt und so Heilung herbeigeführt werden.

Gewisse Venengebiete, in denen Ectasien mit besonderer Vorliebe auftreten, verdienen, genauer hervorgehoben zu werden.

In erster Reihe sind die Phlebectasien an den unteren Extremitäten speciell im Gebiete der Saphena zu nennen; sie sind die weitaus häufigsten und auch am genauesten studirt.

Die Erkrankung kann an den feinen Venen des Unterschenkels beginnen und sich allmählich nach dem Stamme hinauf, bei Frauen bis zu den grossen Labien fortsetzen und hier grössere Geschwülste bilden, häufig genug aber am Oberschenkel beginnen und sich nach und nach auf die Wurzeln ausbreiten. Irgend einen Unterschied in den Geschlechtern möchte ich hierbei nicht anerkennen.

Ueber die verschiedene Ausbreitung des Uebels enthebt uns jede Beschreibung, wenn wir die Abbildungen Kobler's und die hier folgende (Fig. 72) eines 54jährigen, sonst gesunden Mannes besichtigen, an welcher sowohl die gleichmässige Ausdehnung des Stammes, als die kolossale Schlängelung der Aeste und endlich die Varicenbildung zu beobachten sind.

Ob eine feinere Eintheilung, wie sie von manchen Autoren vorgenommen wird, einen praktischen Werth hat, vermag ich nicht zu beurtheilen.

Neben der angeborenen Anlage, wie sie mit einer gewissen oben besprochenen Körperbeschaffenheit zusammenhängen mag, treffen hier völlig alle bereits angegebenen ursächlichen Momente zusammen. Ausser der Schwierigkeit der Blutcirculation gegen die Schwere, ausser gewissen Beschäftigungen, welche ein anhaltendes Stehen erfordern, denn dieses schadet hier mehr als das durch Muskelcontraction die Circulation fördernde Gehen, möchte ich mit Benett den besonders schädlichen Einfluss körperlicher Ueberanstrengung im jugendlichen Alter, wie sie durch gewisse Sporte gegeben ist, sehen. Besteht angeborene Schwäche der Gefässe und kommt die genannte Schädlichkeit hinzu, so dürfte hierin eine Hauptursache für das so häufige Auftreten der Varicositäten gerade im jugendlichen Alter zu suchen sein. Es handelt sich hierbei nicht bloss um verstärkten Druck auf die Wandung und deren Dehnung, sondern, gewiss häufiger, als man dies bisher annahm, um ein acutes Nachgeben, Insufficientwerden der Klappen. Benett hat Gelegenheit gehabt, in dieser Weise entstandenes Abgerissenwerden von Klappen an einem resecirten Stücke der Saphena nachzuweisen. Demnach wird also auf den Zustand der Klappen und ihre Widerstandsfähigkeit ein grosses Gewicht zu legen sein; gibt an einer langen Vene, wie der Saphena,

ein Klappenpaar nach, so hat nun das nächste den ganzen Druck auszuhalten. Am schönsten zeigt sich dies, wie schon Bramann an einer excidirten Basilica bewiesen hat, bei der Anastomosis arterio-venosa. Bei dem Einströmen des arteriellen Blutes muss zunächst die Wandung nach dem peripheren Venenabschnitte hin bis zu dem ersten Klappen-



Fig. 72.

paare den ganzen Druck aushalten; gibt dieses nach, wird es abgerissen, zum Schrumpfen gebracht, so setzt sich die Ausdehnung des Gefässes bis zu dem folgenden Klappenpaare und so weiter nach der Peripherie hin fort.

An der oberen Extremität kommen, besonders bei der arbeitenden Classe, Venenausdehnungen, gleichmässig grössere Stämme befallend, häufig genug, Cirsoismus und Varicen relativ selten vor.

Sehr häufig und wieder im jugendlichen Alter auftretend ist die Ectasie an einem Theile oder dem ganzen Plexus pampiniformis, die Varicocele. Ich halte die Erklärungen für das angeblich häufigere Vorkommen an der linken Seite durch den stärkeren Druck der Flexura sigmoidea und das rechtwinkelige Einmünden der Spermatica sin. in die linke Renalis gegenüber dem spitzwinkeligen Einsenken des entsprechenden Gefässes der rechten Seite in die Cava inferior für hinfällig, denn eben liegen mir zwei Fälle ausgebildeter Varicocele, mit einzelnen Phlebolithen, an der rechten Seite vor. Ohne Zweifel handelt es sich auch hier um eine bestimmte Gefässdisposition.

Die starken Venenausdehnungen, wie man sie vom Halse her an der vorderen Seite der Brust und an dieser allein im Gefolge von Tumoren, besonders den Strumen und dann den Mediastinalgeschwülsten sieht, kommen durch Druck auf bestimmte Venenstämme zustande und sollen bei den Verengerungen, da sie zunächst collateralen Bildungen entsprechen, erörtert werden. Sie führen selten zu Cirsoismus und Varicenbildung. Jenen feinen Venennetzen am Uebergange zwischen Brust und Bauch, wie sie zuletzt Hirschlaff beschreibt, wird, wie mir scheint, eine zu grosse prognostische Bedeutung beigelegt. Sie dürften allerdings mit localen Störungen, behindertem Blutabflusse von der Oberfläche nach den Intercostalvenen und von hier weiter, zusammenhängen, die wahrscheinlichste Erklärung scheint aber in den durch die so häufig wiederholten Beugebewegungen des Rumpfes bedingten Stauungen gegeben zu sein, womit auch das von Hirschlaff zugestandene häufigere Vorkommen bei Männern als bei Frauen, bei ersteren wieder der arbeitenden Classe, übereinstimmen würde.

Auch die Venenausdehnungen an den inneren Organen, in den Körperhöhlen und die mit ihnen verbundenen subcutanen Ectasien sind meist der Ausdruck collateraler Ausgleichsströmungen bei Verlegung grösserer Venenstämme. Einzelnes soll bei dieser noch näher durchgeführt, der Gegenstand aber nur in Kürze abgehandelt werden, da er in jene Gebiete gehört, die schon von anderen Autoren in diesem Werke zur Besprechung kamen. Hierher gehören vor allem die oft so namhaften Ectasien, wie sie, bei der Verlegung der Pfortader und ihrer Aeste aus irgend einer Ursache entstanden, sowohl in den Körperhöhlen als durch die Communication mit den Aesten der Cava aussen an den Bauchdecken zustande kommen. Hier ist jene Erweiterung der kleinen, die obliterirte Umbilicalis begleitenden Venen zu nennen, welche durch den Nabelring hindurch mit den ausgedehnten Venen der Bauchdecken in Verbindung treten. Wenn man dafür die Bezeichnung „Caput medusae" nur als ein Schlagwort verwendet, um mit demselben eine abnorm entwickelte Communication zwischen den beiden Gefässgebieten zu bezeichnen, so ist da-

gegen nichts einzuwenden; wenn man aber mit demselben die, meist unter den Studirenden landläufige, Vorstellung verbindet, dass immer radiär um die Nabelöffnung gestellte, kolossal ausgedehnte Venen vorhanden sein müssen, so ist eine solche Anschauung entschieden zu verwerfen, denn wenn man eine noch so grosse Anzahl schwerer Fälle, z. B. von Lebercirrhose, die wenigstens bei uns häufig genug vorkommt, untersucht, so sieht man doch sehr selten die Ektasien in der Weise ausgesprochen, wie sie zu obiger Bezeichnung Veranlassung geben konnten.

Auch am Magen und dem Oesophagus kommen diese collateralen Venenausdehnungen mit Bildung nicht unbeträchtlicher Varicen bei der bleibenden Undurchgängigkeit der Pfortader in ihrem Stamme oder ihren Aesten, ganz besonders bei der Lebercirrhose, vor. Die Erweiterung der ösophagealen Venen kann hier ganz namhafte Grade erreichen und die Berstung solcher Varicen auch zu tödtlichen Blutungen führen. Wir waren bereits mehrmals in der Lage aus der charakteristischen Art der Hämorrhagie im Zusammenhange mit anderen Symptomen ihren Ursprung zu diagnosticiren. Ich will nur hervorheben, dass hier die Blutungen oft schon in einer sehr frühen Periode des Leidens überraschen können, wo die übrigen Symptome der Lebercirrhose noch sehr wenig entwickelt sind.

Hier möchte ich den nach manchen Richtungen bemerkenswerthen Fall erwähnen, den Virchow schon im Jahre 1857 beschrieben hat. Im Gefolge einer Endo- und Mesophlebitis der Vena portae mit hochgradiger Verengerung ihres Lumens hatten ihre Wurzeläste, die Milzvene und die Azygos „eine fast unerhörte Entartung erfahren. Alle diese Gefässe waren aufs äusserste dilatirt, mit zahlreichen und grossen varicösen Säcken besetzt, in ihren Wandungen vielfach mit halbknorpeligen Verdickungsschichten und grossen Kalkplatten versehen, so dass sie das Aussehen von Arterien hatten, welche dem sogenannten atheromatösen Zustande verfallen sind." Die Veränderung der Azygos war aus einer noch weiter zu beschreibenden Anastomose mit der Vena lienalis, und so das Zustandekommen des Collateralkreislaufes zu erklären. Sowohl die Säcke an der Azygos wie Lienalis waren von besonderer Grösse.

Noch auf eine, die Lienalis betreffende Beobachtung Cohnheim's will ich aufmerksam machen. Bei einem 27jährigen Manne war der plötzliche Tod durch innere Verblutung eingetreten. Die Milz fand sich durchsetzt mit Varicen der verschiedensten Grösse. Ein über gänseeigrosser, der noch Ausläufer an die Oberfläche des Organs sandte, war mit einem $^3/_4$ Zoll langen Risse geborsten. Für das Zustandekommen dieses ganz vereinzelt dastehenden Befundes, der aber eine systematische Erkrankung des ganzen Venenstammes betraf, fand sich keinerlei Erklärung.

Rücksichtlich der Hämorrhoidalvenen will ich nur auf einen Umstand aufmerksam machen, den ich so häufig zu beobachten in der Lage bin.

Es wird die Diagnose auf ein Hämorrhoidalleiden gestellt, es werden Knoten gesehen, die den Venen zugeschrieben werden, und doch handelt es sich gar nicht um solche, sondern um aus dem Anus herausgetretene Schleimhautfalten. Ist nämlich das submucöse Zellgewebe sehr lax, so kann ein solches Vorschieben der Schleimhaut beim Stuhlabsetzen sehr leicht geschehen; wiederholt sich dieses oft, wird die Falte erst durch die Sphinkterenwirkung eingeklemmt, schwellen dadurch secundär die Venen an, kommt es gar zu Entzündungen, so ist das vollständige Bild eines von den Venen ausgegangenen Hämorrhoidalleidens gegeben.

Auch eine therapeutische Abschweifung will ich mir bei dieser Gelegenheit erlauben. Bei der Behandlung der Hämorrhoidalknoten ist zunächst die erhöhte Steisslage des Patienten das Zweckmässigste, in Erleichterung der Rückströmung des Blutes begründet. Diese Behandlung ist nicht neu, sondern habe ich sie bereits von meinem verehrten Lehrer, Prof. Schuh übernommen, und kann ich mich nicht genug wundern, dass ein solches einfaches rationelles Verfahren in Vergessenheit gerathen konnte. Selbstverständlich kann nebenbei die Kälte angewendet werden, kurz alles, was sonst zweckmässig ist.

Für jene oft recht beträchtlichen Ectasien, wie man sie am Boden der Mundhöhle, am Zungengrunde, selbst noch weiter hin gegen den Sinus pyriformis sieht, war ich auch nie im Stande, eine greifbare Ursache zu finden, es sei denn, dass man bei gegebener Disposition im starken und steten Gebrauche der Schling- und Sprachwerkzeuge und in dadurch häufig veranlassten Stauungen die Erklärung finden wollte.

Vereinzelt, ja nur als Raritäten kommen Venenausdehnungen noch an manchen Gefässgebieten vor. So beschreibt Meschede einen wirklichen Varix des Sinus longitudinalis superior zunächst der linken Sutura sagittalis von Bohnengrösse, der mit einem Halse aufsass und den Schädelknochen bereits nahezu zum Schwinden gebracht hatte. Ich selbst habe die Berstung einer bedeutend ausgedehnten Vene der Hirnhaut im Gefolge eines Aneurysmas des Truncus thyreocervicalis (S. 242) beobachtet. Solche Fälle, sowie auch jener früher von Virchow beschriebene, die Lienalis betreffend, gewinnen natürlich im speciellen Falle eine hohe Bedeutung, es würde aber zu weit führen, hier jede einzelne solche Beobachtung aufzuzählen; sie verdienen ein genaueres Eingehen bei den Erkrankungen der verschiedenen zugehörigen Organe.

Symptome. Selbst stärkere Phlebectasien und Varicen können sowohl an den inneren Organen als an der allgemeinen Decke symptomlos bleiben, an der letzteren sich nur durch bläuliche Färbung oder als verschieden dicke Stränge, noch geradlinig oder cirsoid verlaufend, verrathen. Nicht selten sind sie an den Extremitäten, aber auch an den Bauchdecken in tiefe Rinnen, förmliche Gräben eingebettet. Ob diese durch den Druck

der Gefässe auf das umgebende. zum Schwinden gebrachte Gewebe entstanden sind oder, wie Lesser meint, Spalten in der Cutis entsprechen, ist ziemlich gleichgiltig, denn auch in dem letzteren Falle müssen diese erst, und gewiss wieder durch das ausgedehnte Gefäss, erweitert werden. Auffallend sichtbare Netze stärker ausgedehnter Venen an der Haut werden immer eine Erscheinung sein, die sofort zu einer genaueren Untersuchung des Kranken auffordern muss, denn häufig genug sind sie die ersten Anzeichen eines tieferen Leidens oder entsprechen selbst schon weiter ausgebildeten Veränderungen, die nur bisher gut getragen wurden. Oft genug treten sie erst durch weitere Folgeerscheinungen hervor, in einzelnen Gebieten aber ergeben sie schon als solche bestimmte Zeichen. So macht sich die Varicocele schon durch die unangenehmen, mitunter sehr lästigen, ziehenden, vom Leistencanale her nach dem Scrotum ausstrahlenden Schmerzen bemerkbar.

Am empfindlichsten aber treten die das Gebiet der Saphena betreffenden Phlebectasien hervor. Die subjectiven Beschwerden, welche beim Gehen, besonders beim längeren Stehen auftreten, im Gefühle der Ermüdung, der Schwere, in ziehenden oder, wie besonders Bäumler hervorhebt, selbst neuralgiformen Schmerzen bestehen, können ganz beträchtliche Grade erreichen und auf die Functionstüchtigkeit der Individuen von namhaftem Einflusse sein. Aus Kirchenberger's Arbeit geht hervor, welch innige Beziehungen die Varicositäten der unteren Extremitäten mit der Diensttauglichkeit der Mannschaften besitzen. Es soll noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass manche Zustände von Schwäche in den unteren Extremitäten, von Schwere, von Schmerzen, von Taubsein in der Wadengegend, wie sie oft schon nach geringen Anstrengungen auftreten, ohne Zweifel durch Ectasien, vielleicht mit diesen in Verbindung stehenden Thrombosen der subfascialen, tiefliegenden, also nicht sichtbaren Venen verursacht sein können, und jene subjectiven Beschwerden somit unter allen Umständen eine genaue Beachtung verdienen. Ist mit der Ausdehnung der Venen auch eine solche der Capillaren verbunden, was gar nicht selten, namentlich in einzelnen Gebieten vorkommt, so werden die Patienten oft durch ein sehr lästiges Jucken geplagt.

Auf jene Erscheinungen, welche bei durch Stauung ausgedehnten Venen, weiterhin durch die verschiedene Functionsuntüchtigkeit der Klappen gegeben sind, auffallendes Anschwellen bei dem Exspirium, bei Husten, Unduliren und Pulsiren der einzelnen Venen, Schallerscheinungen an denselben, will ich hier nicht näher eingehen. Ueber die Angabe, dass beim acuten Zustandekommen von Varicen an der Vene Geräusche entstünden, vermag ich aus eigener Beobachtung nichts beizubringen. Hingegen war ich mehrmals in der Lage, über grossen Milztumoren Geräusche wahrzunehmen, von denen ich, da sie nicht bloss systolisch, sondern continuir-

lich waren, vermuthe, dass sie in den Venen oder in weiten Anastomosen zwischen Arterien und Venen zustande kamen.

Man sollte glauben, dass die Diagnose bei einer Erkrankung, die meist mit so auffallenden Erscheinungen einhergeht, nicht in Zweifel kommen kann, und doch sind auch hier Irrthümer möglich. Böttcher erwähnt eines haselnussgrossen Tumors an der rechten Schläfegegend eines 50jährigen Bauernweibes, welcher für eine Balggeschwulst gehalten wurde; erst die bei der Operation eingetretene, heftige venöse Blutung stellte den wahren Sachverhalt klar und ergab einen hier allerdings selteneren Varix. Im ganzen wird es sich meist nur darum handeln, die Ursache der Venenerweiterung zu bestimmen.

Zunächst wird eine genaue Untersuchung des Respirations- und Circulationsapparates, dann ein Erwägen aller Möglichkeiten geboten sein, die durch Druck auf einen venösen Stamm Stauung hervorbringen können, endlich wird man sich zu fragen haben, ob es sich nicht um Erkrankung eines Gefässes selbst handelt.

So werden die Venenerweiterungen in der Umgebung entzündlicher Herde nicht bloss der Ausdruck einer Compression des bezüglichen Astes, sondern häufig genug auch einer Mitbetheiligung einzelner Aestchen sein; ferner wird man an die Thrombose frischer oder alter Entstehung, somit also an eine schon in der Kindheit überstandene Infectionskrankheit zu denken haben.

Vermuthet man die Phlebectasie als durch Ausbildung eines Collateralkreislaufes entstanden, so wird der Verlauf der bezüglichen Aeste des fraglichen Gefässes genau zu untersuchen sein, um so über die Natur und den Sitz des Leidens Aufschluss zu erhalten. Bei den Ectasien der oberflächlichen Venen der unteren Extremität hat man nach einem etwaigen Hindernisse für die Circulation in den subfascial gelegenen Venen, einer etwa im Gefolge eines Traumas überstandenen Thrombose und dergleichen zu forschen.

Wie kann man ermitteln, ob die Klappen insufficient, überwunden sind, ob wir es, wie Delbet sich kurz ausdrückt, mit einer „veine forcée" zu thun haben? Wenn der Kranke horizontal liegt, wird das Gebiet der Saphena leer sein, umsomehr, wenn man das Bein erhebt; wenn man aber nun umgekehrt den Patienten sich aufsetzen oder gar aufstellen lässt, wird die Vene beträchtlich von oben her anschwellen, das Blut gehorcht den Gesetzen der Schwere, was es nicht vermöchte, wenn die Klappen Widerstand leisten würden.

Hier nützt auch, wie Delbet gezeigt hat, die Compression, richtig ausgeführt; denn comprimirt man bei horizontaler Lage des Kranken, somit leerer Saphena diese an ihrer Einmündung in die Femoralis, lässt man nun den Kranken aufsetzen, so ändert sich hieran nichts, bis man die

Compression aufhebt. Jetzt füllt sich plötzlich die Vene, und zwar von oben her, was sie wieder bei erhaltenen Klappen nicht vermöchte. Als weiteres Zeichen endlich empfiehlt Delbet die Gefühlswahrnehmung selbst bei nicht dilatirter Vene. Steht der Kranke und macht irgend welche Muskelanstrengung, so fühlt man die Vene unter stärkerem Widerstande anschwellen, während man sie in der horizontalen Lage leicht comprimiren kann.

In den Fällen analog jenen Kobler's könnte man allenfalls daran denken, dass doch in irgend einem Gefässstamme eine Verengerung bestehe, die zur so hochgradigen collateralen Phlebectasie geführt hätte; allein, abgesehen von der grösseren Anzahl der beobachteten Fälle, ist hier ein solcher Nachweis nicht zu erbringen. Die Verlegung müsste etwa in der Iliaca communis gesucht werden. Es bestehen aber anamnestisch keinerlei Gründe zu einer solchen Annahme, und dann müssten auch noch andere Aeste dieses Hauptstammes in die Erkrankung einbezogen sein, wofür wieder keine Zeichen gegeben sind. Unter allen Umständen wird auf die Anamnese, bei dieser wieder auf Erblichkeitsverhältnisse, ein etwa überstandenes Trauma, auf die Beschäftigung des Kranken, auf Lebensgewohnheiten desselben, Art der Kleidung besonders zu achten sein. So kann ein relativ geringfügiger Umstand, die Art des Bindens der Kleidungsstücke, von Wichtigkeit werden, wie ja ebenfalls Kobler für seine Kranken annimmt.

Nach genauer Erwägung sämmtlicher Umstände, Ausschluss von Schädlichkeiten im späteren Leben, wird man auf eine selbständige Wanderkrankung und umsomehr auf Erblichkeits- und angeborene Schwächezustände im Baue der Gefässe denken dürfen, als nach den früheren Auseinandersetzungen in Uebereinstimmung mit vielen Autoren gerade diesem letzteren Momente ein Haupteinfluss auf das Zustandekommen der Erkrankung beizumessen ist.

Es ist ein diagnostischer Irrthum, bei stark ausgebildeten Venennetzen, auch wenn sie eine gewisse systematische Anordnung zeigen, ohneweiters auf eine tiefliegende Thrombose zu schliessen, wie mir solche Fälle vorgekommen sind.

Die Folgen der Venenerweiterung sind mannigfache Ernährungsstörungen zunächst an der Venenwandung selbst, dann an den befallenen Geweben. Auf Schleimhäuten kommt es zur Hyperämie, vermehrter Secretion, so z. B. bei den Hämorrhoiden an der Rectalschleimhaut. An der äusseren Haut treten die Veränderungen am deutlichsten bei der Erkrankung der Saphena hervor. Die Haut des Unterschenkels zeigt bläuliche oder bräunliche Färbung, wird ödematös oder allmählich durch Massenzunahme des Unterhautzellgewebes und der übrigen Elemente hypertrophisch, sklerotisch; durch chronische Entzündungsprocesse kommt es

zu einer Verwachsung mit den Nachbargebilden, Ekzemen, excessiver Bildung von Epidermis und Abschilferung derselben. Im Gefolge der Circulationsstörungen kann es sehr leicht zu Zerfall, dadurch zur Bildung jener charakteristischen, so schwer heilenden, varicösen Geschwüre kommen, die als die gefürchteten Fussgeschwüre bekannt sind. Diese geben durch Arrosion der in ihrem Grunde verlaufenden Gefässe Veranlassung zu Blutungen, welche auch gar nicht so selten durch das Platzen der Varicen herbeigeführt werden. Acute Entzündungen sind unter dem Einflusse der trägeren Circulation häufig genug Ursache von Thrombosirungen mit ihren weiteren Folgen, aber auch von Vereiterungen der Varicositäten. Es erscheint überflüssig, auf alle diese Momente im einzelnen einzugehen.

Prognose. Unter Umständen kann die Erweiterung von Gefässen nur erwünscht sein, so, wenn es sich um Anbahnung eines Collateralkreislaufes handelt, wie z. B. in besonders deutlicher Weise bei Verlegung der Pfortader oder ihrer Aeste. Hier ist es als ein überaus glückliches Ereignis zu betrachten, wenn im betreffenden Falle die Anordnung des Gefässapparates die richtige Erweiterung gestattet. Im übrigen drohen aus den Phlebectasien alle jene Gefahren, wie sie oben angedeutet wurden.

Allerdings können mit dem Schwinden der Ursache, der Beseitigung eines Thrombus, dem Aufhören des Druckes auf einen Venenstamm, viele Erweiterungen wieder zurückgehen, so nach Entleerung einer Abscesshöhle, der Beseitigung einer Geschwulst, besonders also nach der Entbindung. Ist es aber zu einer dauernden Schädigung der Venenwand, namentlich einer Insufficienz der Klappen gekommen, so wird auch die Phlebectasie eine bleibende sein, ja sie wird in den meisten Fällen, sozusagen, durch sich selbst eine Steigerung erfahren. Wie rasch dies geschieht, ist wieder sehr verschieden; sollte man sich doch schon aus der Verlangsamung der Circulation allein weitere Folgen erwarten, und wie lange bleiben diese oft aus, bis sie sich erst sehr allmählich und unter besonderen Umständen entwickeln! Wie häufig ist doch die Varicocele und wie selten kommt es bei dieser zur Atrophie des Hodens!

Die Hauptgefahr der Varicen liegt 1. in der Thrombose, 2. der Entzündung und 3. der Blutung.

Wenn auch die Thrombose unter Umständen ein günstiges Ereignis sein, zur Ausheilung des Zustandes, selbst weit ausgedehnter Phlebectasien, führen kann, so liegt in ihr die Gefahr der Anbildung weiterer, die Circulation hemmender Gerinnungen und namentlich die der Embolie. Im Gebiete der Saphena wird bei einem frischen Thrombus, je näher an der Femoralis gelegen, umso leichter die Möglichkeit einer Verschleppung nach der Lunge gegeben sein.

Es wurde schon erörtert, wie leicht es bei den Phlebectasien zu Entzündungen kommen kann, und braucht deren eminente Gefahr nicht

weiter erörtert zu werden. Erwähnen will ich, dass Hutchinson, ein Mann von so grosser Erfahrung in diesen Dingen, manche dieser Entzündungen mit Syphilis in Zusammenhang bringt.

Hochgradige und selbst tödtliche Blutungen aus ectatischen Venen und Varicen sind nicht selten. Ich erinnere an die häufigen Hämorrhoidalblutungen, jene aus dem Magen, dem Oesophagus, ganz besonders aber an jene aus der Saphena. Die Oeffnung kann hier sehr klein, die Blutung aber sehr beträchtlich sein. Mit Recht macht Delbet darauf aufmerksam, dass dies nur möglich ist unter der so hohen Blutdrucksteigerung im Gefässe, welche er experimentell nachgewiesen hat. Und es scheint, dass die Gefahr der Blutung mehr von dieser Drucksteigerung als von der Weite des betreffenden Gefässes und der Grösse der Oeffnung abhängt. Relativ günstig wird es demnach sein, wenn sich die Stelle der Ruptur nahe unterhalb einer noch erhaltenen Klappe befinden wird. Ebenso wird ein Varix selbst mit verdünnter Wand noch relativ gut getragen werden, wenn die Klappen centralwärts im guten Stande sind, d. h. einen höheren Druck aushalten und sozusagen von dem Varix abzulenken vermögen.

Von Wichtigkeit können schwere Phlebectasien aber auch durch die Functionsbehinderung werden. Ich erinnere wieder an jene der unteren Extremitäten, namentlich wenn es zu den weiteren Folgen, welche durch die mit den Venenerweiterungen gegebenen Circulationsstörungen einhergehen, gekommen ist; dann kann der Zustand zur vollkommenen Unbrauchbarkeit des Gliedes führen.

Die Therapie hätte zunächst die Aufgabe, das Zustandekommen des Leidens zu verhindern. Stärkere körperliche Anstrengungen werden also mit der entsprechenden Ruhe abwechseln müssen, ja erstere bei gewissen Individuen, man denke an die besprochenen Erblichkeits- und Racenverhältnisse, vollkommen zu meiden sein. Es wäre auch zu überlegen, ob gewisse Berufsthätigkeiten nicht erst bei einem höheren Alter, nach erlangter vollkommener Ausbildung des Körpers ausgeübt werden sollten.

Anstrengende sportliche Uebungen und Beschäftigungen einseitiger Art sollten nur unter zweckmässiger Ueberwachung ausgeübt, eventuell der Beruf geändert werden. Ebenso darf bei disponirten Individuen die Art der Kleidung, das Anlegen von die Circulation hemmenden Binden, nicht als etwas Gleichgiltiges betrachtet werden. Im übrigen ist es klar, welche Fälle ausgebildeter Erkrankung überhaupt einer Therapie zugänglich sind, wo es nur bei symptomatischer Behandlung bleiben soll, und wo an eine radicale Hilfe zu denken ist. Glücklicherweise breitet sich hier unser Können mehr und mehr aus. Ich erinnere an die genialen Versuche der Entlastung der Pfortader durch Eröffnung von Collateral-

bahnen von Talma. Ich bin eben selbst daran, das Verfahren in einer grösseren Anzahl von Fällen zu versuchen.

Für die Varicocele sind eine Reihe einfacherer und operativer Heilverfahren angegeben.

Gegenwärtig ist hauptsächlich die Therapie der Varicositäten an den unteren Extremitäten in den Vordergrund gerückt.

In leichteren Fällen können zeitweilige Ruhe mit richtiger Lagerung der Extremität, Tragen eines elastischen Strumpfes, namentlich zweckmässiges Bandagiren, kalte oder spirituöse Waschungen Erleichterung bringen, selbst den Zustand auf einer gewissen erträglichen Höhe erhalten.

Wenn aber die Schmerzen sehr bedeutend, wenn trophische Störungen, namentlich Geschwürsbildungen eingetreten sind, wenn es also zu einer wirklichen und bleibenden Behinderung in der Function gekommen ist, oder aus den Entzündungen, die sich oft wiederholen, Gefahr droht, endlich wenn sich Blutungen einstellen oder gar öfter auftreten, dann ist die Vornahme operativer Eingriffe gerechtfertigt. v. Trendelenburg nahm die Unterbindung der Saphena, Madelung deren Resection vor. Beide Methoden sind seither vielfach modificirt worden. Da bei der Unterbindung Recidiven nicht ausgeschlossen sind, ausserdem die Gefahr der Thrombose mit ihren weiteren Folgen droht, wird diese Operation möglichst nahe an der Femoralis und, wie es scheint, jetzt mit den besten Erfolgen gleichzeitig mit der Excision eines grösseren Stückes der erkrankten Vene, oder auch dieser in ihrer ganzen Ausdehnung vorgenommen. Deutsche und französische Aerzte haben diese Verfahren am meisten ausgebildet; es wird wohl erst noch weitere Erfahrung zeigen, welches das zweckmässigste ist, und wird es einer eingehenden Prüfung im einzelnen Falle bedürfen, um das richtige zu wählen. So hat Schwartz empfohlen, ganze Hautlappen mit den darinliegenden Venen zu entfernen, um so gleichsam bei der narbigen Ausheilung einen elastischen Strumpf herzustellen. Die Wahl der Localität, die Frage, ob eine oder mehrere Operationen zu machen seien, wird mit Rücksicht auf die Gefahr einer Thrombose und besonders einer Lungenembolie auf das sorgfältigste zu erwägen sein. Unter allen Umständen aber lässt sich der Werth der Operation in Bezug auf eine Verminderung des Leidens durch Herstellung günstiger Circulationsbedingungen in den Venen nicht hoch genug anschlagen.

Von der Verengerung und Verschliessung der Venen.

Berücksichtigt man den zarteren Bau der Venenwand und ihre ziemlich häufig eintretenden Erkrankungen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die Lichtung dieser Gefässe oft, in leichterem oder höherem Grade, beeinträchtigt wird. Es geschieht dies 1. durch Compression von aussen; 2. durch Erkrankungen der Wand; 3. durch Anomalien des Inhaltes und endlich 4. durch verschiedene Combination der drei eben genannten Vorkommnisse.

Während wir bei den Arterien gesehen haben, dass solche, selbst kleineren Calibers, einem andringenden Hindernisse zu widerstehen vermögen, werden Venen, und sogar solche grössten Umfanges, wie die Caven, relativ leicht von aussen her in ihrem Lumen beeinträchtigt. Vor allem sind es die verschiedenen Entzündungsherde, ganz besonders aber die Geschwülste, die in Betracht kommen. Zu letzteren rechne ich mit Rücksicht auf ihre rein mechanische Wirkung auch die Aneurysmen, die wegen ihrer Häufigkeit und in einzelnen Gebieten wegen ihrer besonderen nachbarlichen Beziehungen in erster Reihe zu nennen sind.

Von der Umgebung her auf die Venenwand übergreifende Narben können bei ihrer Retraction Verziehungen, Knickungen, Einschnürungen der Venen bewirken. Auf diese Weise kann nur Verengerung des Lumens, aber auch vollkommene Aufhebung desselben mit endlichem Verwachsen der gegenüberliegenden Wandungen zustande kommen.

Die Sklerose setzt keine solchen Veränderungen, um in der Vene nennenswerthe Verengerungen hervorzubringen. Dies kann aber durch im Gefolge der chronischen Phlebitis oder als Ausgang eines acuten Entzündungsprocesses in der Wand des Gefässes gebildete, schrumpfende Schwielen geschehen. Aehnliches ereignet sich nach der Ausheilung luetischer Processe.

Bei dem Cirsoismus beobachten wir an den Umbeugestellen der Windungen ganz beträchtliche Engen, die ihrerseits wieder zur Erweiterung des Gefässes beitragen.

Die häufigste Ursache der Verengerung ist die Thrombose, wobei es durch wandständige Gerinnsel zur Einengung, bei der vollständigen Thrombose zur gänzlichen Verlegung des Gefässes kommt. Aber auch die

Ausheilung des Processes führt durch Phlebolithenbildung, dann mit der nach Organisirung des Gerinnsels entstandenen, oft mehrfachen Knickung des Gefässes durch Brückenbildung, durch oft reichlich das Lumen durchsetzendes bindegewebiges Netzwerk (Vena femoralis) zur verschiedengestaltigen Verengerung.

In welcher Weise eine Combination dieser einzelnen Momente in Betracht kommt, braucht nicht weiter erörtert zu werden, denn es ist klar, wie z. B. ein in die Vene hineinwachsendes Sarkom mit darauffolgender Thrombosirung zur Verengerung des Gefässes führen wird.

Die Erscheinungen bei den Verengerungen ergeben sich aus ihren Folgen. Wir wollen an einzelnen der wichtigsten Gefässe auf dieselben näher eingehen; im allgemeinen werden sie zunächst in Hyperämie und Cyanose an der Peripherie des betreffenden Gefässtammes, unter Umständen bei nicht ausreichender Herzthätigkeit auch in Blässe und Verminderung der Temperatur peripherer Theile bestehen. Das Wichtigste wird das Anbahnen des Collateralkreislaufes, zuerst durch Erweiterung kleiner klappenloser Gefässe, sein; wo dies nicht ausreicht, muss durch Aufsuchen weiterer Abzugwege, zuerst unter Dehnung, endlich Insufficientwerden der Klappen, ein allmähliches Heranziehen grösserer Gefässgebiete erfolgen, bis wieder, oft unter Strömen des Blutes in dem dem Normalen entgegengesetzten Sinne das Gleichgewicht hergestellt ist.

Wo solche günstige Verhältnisse nicht oder nicht ausreichend eintreten, kommt es zu Oedem, zu Flüssigkeitsergüssen in die Körperhöhlen, zu Hypertrophien, chronischen Entzündungen im Stauungsgebiete, durch die Verlangsamung des Blutstromes zur Thrombosirung, seltener zu Hämorrhagien, am seltensten zur Gangrän. Um die Hämorrhagie hervorzubringen, müssen besondere Verhältnisse bestehen: Behinderung des Abflusses im Hauptgefässe bei anhaltender Blutzufuhr, die durch Collateralen keinen Ausweg findet, sei es, dass solche nicht vorhanden sind, oder dass bestimmte Klappeneinrichtungen den Abfluss nicht gestatten. Solche Verhältnisse bestehen nach Braune zwischen den tiefliegenden Venen der unteren Extremität und der Saphena; constant können sie aber doch nicht sein, sonst müssten Zerreissungen bei Verengerungen im Bereiche der tiefliegenden Venen und durch diese bedingte Extravasate viel häufiger auftreten. Auch das seltene Vorkommen der Gangrän, und dieses innerhalb beschränkter Grenzen, beweist, dass im ganzen für ausreichenden Ausgleich vorgesorgt ist.

A. System der Cava superior.

Compression derselben durch Aneurysmen hatte ich selbst mehrfach zu beobachten Gelegenheit.

Einen der interessantesten hierhergehörigen Fälle, bei welchem es in einer Ausdehnung von 3 *cm* gerade unterhalb der Einmündung der Vena azygos zu einer vollständigen Verwachsung der Wandungen gekommen war, habe ich bereits auf S. 213 ausführlich beschrieben. Das Krankheitsbild ist dort in vollkommen erschöpfender Weise gegeben; allerdings war im Leben nur eine hochgradige Compression der Cava angenommen worden — von dieser bis zur Obliteration ist ja aber nur ein Schritt, der sich wohl nicht mit Bestimmtheit wird angeben lassen. Abgesehen von früheren Beobachtungen, besonders von Stokes, liegen solche, genau beschrieben, von Duchek und Eppinger vor. Letzterer hat auch die anatomischen Verhältnisse eingehend studirt und bekanntgegeben.

Es handelt sich bei der Compression der oberen Hohlvene seltener um Aneurysmen am Bogen, sondern meistens am aufsteigenden Theile der Aorta. Hierbei wird die Vene zunächst nach aussen gedrängt, mehr und mehr gedehnt, ihr Lumen spaltförmig verzogen; nun legt sich das Gefäss, bandförmig abgeplattet, dem Aneurysma an; es kommt durch die seinerzeit geschilderten periarteriitischen und periphlebitischen Bindegewebsneubildungen zu einer immer innigeren Verwachsung der beiden Gebilde untereinander, und wenn endlich der Blutdruck innerhalb der Vene nicht mehr ausreicht, den von aussen einwirkenden Druck zu überwinden, erfolgt bei bleibender Berührung der einander zugekehrten Intimaflächen durch endotheliale Wucherung Verwachsung der Wandung. Vielleicht wird diese noch, wie Eppinger meint, durch die Reibung der einander zugekehrten Flächen während der systolischen Erschütterung und Anpressung angebahnt.

Sehr genau beschreibt übrigens Eppinger diesen Vorgang an der Einmündungsstelle der Vena iliaca comm. sin. in die Cava inferior. Diese fand sich durch Anpressung der vorderen an die hintere Wand bis auf eine kurze Strecke in der Iliaca enger, durch partielle Verlöthungen der einander zugekehrten Intimaabschnitte getheilt, selbst siebförmig gestaltet. Die mikroskopische Untersuchung dieser Stelle zeigte, dass sich bei voller Integrität der Muscularis und Adventitia die einander berührenden Endothelabschnitte durch faseriges Bindegewebe in eine lineare oder flächenhafte Schwiele umgewandelt hatten.

Die Verwachsung der Cavaflächen kann auf mehrere Centimeter ausgedehnt sein: sie beginnt meist erst einige Centimeter über ihrer Einmündungsstelle in den rechten Vorhof, da erst hier die innige Berührung der gegenüberliegenden Wandflächen durch die bogenförmige Spannung über den Aneurysmasack gegeben ist. Ob die obliterirte Vene in das Aneurysma wie eingegraben erscheint, was besonders an der Anonyma wahrgenommen wird, hängt lediglich von der Innigkeit der Verwachsung und

der Ausdehnung des Aneurysmas ab. Ist die Vena anonyma bei dem geschilderten Vorgange allmählich zu einem obliterirten Strange geworden, ist sie mit dem Wachsen des Aneurysmas nach oben und namentlich nach rechts hin mehr und mehr gedehnt worden, stellt sie also gleichsam ein gespanntes Band dar, so wird das andrängende Aneurysma an diesem ein Hindernis finden und es theilweise umscheiden. Die Veränderung an der abgeplatteten Vene kann nicht nur an der Anonyma, sondern selbst an der Cava so weit gehen, dass das Gefäss in der Aneurysmawand ganz aufgegangen, von demselben nichts mehr zu finden ist, und nur bei mikroskopischer Untersuchung seine auseinandergeworfenen, gedehnten Elemente nachgewiesen werden können. An den Arterien kommen bekanntlich in den seltenen Fällen von Compression so weitgehende Veränderungen nicht vor. Ich erinnere an die Compression der Aorta thoracica in ihrem weiteren Verlaufe durch ein Aneurysma an ihrem oberen Theile, das wir auf S. 235 kennen gelernt haben. Es ist mir aber kein Fall bekannt, wo es bis zu einer Verwachsung der einander gegenüberliegenden Arterienwandungen gekommen wäre, obwohl man dies aus dem Mangel des Pulses in der Cruralis hätte vermuthen können, und im angezogenen Falle das Blut durch die stenosirte Stelle hindurch gewiss nur ähnlich wie in einer Vene dahinfloss.

Ausgesprochene Verengerungen erfolgen durch in der Wand entwickelte, besonders aber bei von der Nachbarschaft her nach dem Lumen vordringende Neoplasmen; allein dies ist nur ein kurzes Zwischenstadium in dem Vorgange, da entweder bald das Lumen von der wuchernden Aftermasse ausgefüllt oder das Venenrohr durch Thrombosirung obturirt wird. Bei Neoplasmen des Mediastinums oder ihrer Metastasen kann man diesen Vorgang oft genug beobachten; nicht selten wird gerade in dieser Weise das tödtliche Ende herbeigeführt oder zum mindesten beschleunigt. Es wäre überflüssig, alle Geschwülste, die im Mediastinum vorkommen, aufzuzählen, welche in ähnlicher Weise wie das Aneurysma zur Compression und schliesslich Obliteration der Cava führen. Es sind sowohl primär vom Halse, der Gland. thyr., der Thymus, dem Mediastinalraume selbst, endlich der Lunge ausgehende Neoplasmen, als auch deren Lymphdrüsenmetastasen.

Die folgende bereits erwähnte Beobachtung aus meiner Klinik mag als Beispiel für diese Vorgänge dienen. Merkwürdigerweise gab der intelligente 42jährige Postbeamte A. G. an, sich erst seit 8 Tagen krank zu fühlen. Die Erscheinungen begannen mit einem heftigen Hustenanfalle und Oppressionsgefühl auf der Brust, das sich rasch steigerte und mit Schwindel und Kopfschmerz verbunden war. Symptome: Stenosengeräusch, cyanotische Verfärbung der oberen Körperhälfte bis zum Rippenbogen herab, Oedem der Augenlider, Schwellung der Halsvenen, reichliche Venenectasien an

der vorderen Seite des Thorax, Dämpfung an der rechten Vorderseite bis zur 4. Rippe herab und etwas über das Sternum nach links hinüber gehend, über derselben bronchiales Athmen.

Die Diagnose wurde auf ein von der Lunge ausgehendes, die Trachea und die obere Hohlvene comprimirendes Carcinom gestellt. Sehr bald erfolgte unter Steigerung sämmtlicher Erscheinungen der tödtliche Ausgang. Nekroskopie. Die Venen am Halse und Thorax auffallend weit. Das submucöse Gewebe des Rachens, Kehlkopfeinganges und oberen Kehlkopftheiles stark ödematös geschwollen. Die rechte Wand der Trachea in ihrer unteren Hälfte stark von rechts her hereingewölbt. Die rechte Lunge im Bereiche des Oberlappens fest mit der Brustwand verwachsen, dieser voluminös, starr, hart, auf dem Durchschnitte vollkommen luftleer, weissgrau, äusserst fein gelb gesprenkelt, etwas milchigen Saft gebend. Der Bronchus dieses Lappens auf Fingerdicke erweitert und mit einer fast zerfliessend weichen Aftermasse ausgefüllt, welche die Wand desselben infiltrirt. Die Schleimhaut des rechten Hauptbronchus in unmittelbarer Nähe des von der Geschwulstmasse erfüllten Oberlappenbronchus von kleinen, weissen, beetartigen Infiltraten durchsetzt, stark injicirt. Vor allem die Lymphdrüsen des oberen Theiles des vorderen Mediastinums von einer weissen saftigen Aftermasse infiltrirt, dadurch beträchtlich vergrössert, so dass die vorderen Mediastinaldrüsen einen etwa faustgrossen Tumor bilden, welcher die Vena cava superior gegen die Mittellinie zu drängt, von oben rechts her in die Kuppe des Herzbeutels, seine Wand infiltrirend, vordringt, dadurch auch die Herzbasis mit der aufsteigenden Aorta nach links und abwärts drückt und die rechte Wand der Vena cava superior so infiltrirt, dass deren Lumen durch knollige bis kirschengrosse höckerige Tumoren nahezu verschlossen ist.

Durch die Geschwülste kann es aber nicht bloss zur Anschwellung und dem Hervortreten der peripher von der Compressionsstelle gelegenen Venen ohne oder mit Oedem, sondern in seltenen Fällen auch zum Sichtbarwerden der offenbar ebenfalls in ihrer Circulation durch Stauung geschädigten Lymphgefässe kommen, so dass diese dann in Form verzweigter Netze auf der Haut in Erscheinung treten.

Einen solchen seltenen Fall eigener Beobachtung habe ich in beistehender Fig. 73 nach der seinerzeit angefertigten Moulage wiedergeben lassen; die Abbildung entspricht dem Uebergange eines die linke Halsseite einnehmenden Tumors auf die Brustwand. Es handelte sich um ein 23jähriges Mädchen, bei welchem sich trotz vorausgegangener operativer Eingriffe im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren Geschwülste im Bereiche des Halses und der Achselhöhlen entwickelt hatten; zeitweise traten Blutungen aus dem Rachen auf, auch bestanden Athemnoth und Erstickungsanfälle. Die Diagnose wurde auf Lymphosarkom gestellt. Im Bereiche der ge-

nannten, fleckig gerötheten Hautpartie traten allenthalben ectasirte Venen hervor, und man nahm überdies wie Maschen eines Netzwerkes angeordnete blassröthliche, etwas über das Niveau der Haut prominirende, perlschnurartig gestaltete Verzweigungen wahr; dieselben, stark glänzend, entleerten beim Einstechen Tropfen klarer, seröser Flüssigkeit. Der Fall kam nicht zur Obduction, es lässt sich daher nicht bestimmen, ob für das Zustandekommen dieser Lymphectasien nicht besondere Momente, etwa Compression des Ductus thoracicus oder ein Hineinwuchern von Tumorantheilen

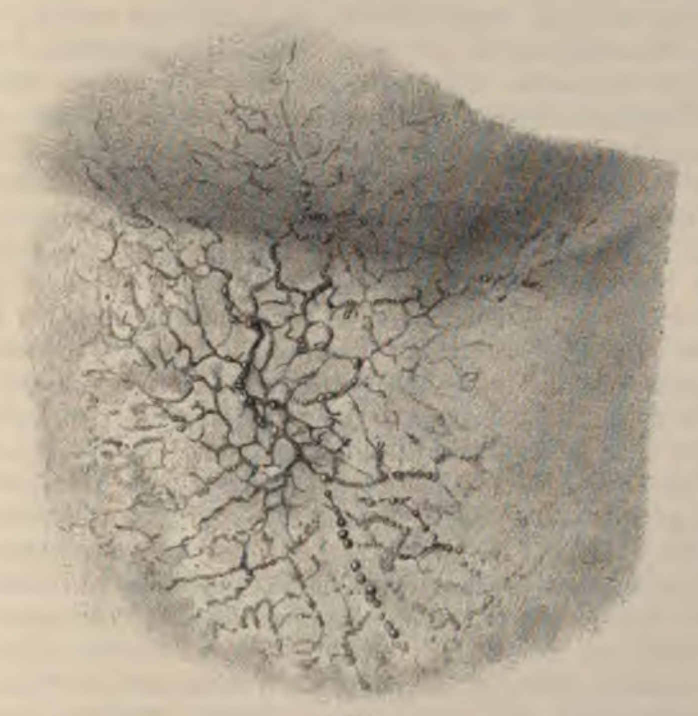


Fig. 73.

in diesen oder andere grössere Lymphstämme, ursächlich in Frage kommen.

Des seltenen Vorkommens halber will ich diesbezüglich eine Beobachtung von Marchand anführen. Es handelte sich um eine kindskopfgrosse Cyste mit Haaren im oberen Theile des Mediastinums, Compression der Cava superior bis auf eine kleine Spalte und frische Thrombose, welche sich noch bis in die Vena anonyma sinistra fortsetzte. Also auch gutartige Neubildungen können auf die obere Hohlvene Einfluss gewinnen.

Aber nicht nur durch Druck, auch durch Zug von aussen an der Wandung der Gefässe kann es zu einer Verengerung derselben kommen.

Schwielige Stränge und derbe Fasermassen, welche in abnehmender Mächtigkeit vom Pericard gegen den Aortenbogen hinaufziehen als Antheile jener seltenen Veränderung, die wir als schwielige Mediastino-Pericarditis beschrieben haben, können die Cava superior, die Anonyma und die Azygos mit der Nachbarschaft verlöthen, umschnüren, verengern, knicken und verdrehen.

Auch Narben anderer Natur können Aehnliches bewirken. **Duchek** beschreibt eine vollständige Obliteration der Cava superior bald über ihrer Einmündung in den rechten Vorhof beginnend und bis zur Vereinigung der beiden Anonymae hinaufreichend: die Venenwand verdickt, narbenähnlich zusammengezogen und durch reichliches, blassgraues, callöses Gewebe an den rechten Bronchus festgewachsen. In diesem, dicht unter der Theilung der Luftröhre, befand sich eine tiefe, constringirende, schiefergrau pigmentirte, wahrscheinlich luetische Narbe. Auch die Einmündungsstelle der Azygos in die Cava war obliterirt. In einem anderen Falle verengten sich die beiden Venae anonymae gegen ihre Zusammenflussstelle hin allmählich, und indem sie zugleich an Dicke in ihren Wandungen zunahmen, inserirten sie sich in die zu einem dicken, schwieligen Strange obliterirte Cava superior, der selbst wieder vom äusserst dichten Gewebe umgeben war. Hier scheint die Veränderung mit der Tuberculose des Individuums, resp. der Bronchialdrüsen, von welchen sich eine am rechten Bronchus in der Nähe der Vena azygos zu einer strahligen Schwiele verschrumpft fand, im Zusammenhange gestanden zu sein. Die Vena azygos war in ihrem oberen Theile durch einen rostbraunen Pfropf fest verschlossen.

Eppinger theilt einen bemerkenswerthen Befund von einer 68jährigen Frau mit, die nicht hydropisch und an einer rechtsseitigen Pneumonie zugrunde gegangen war. Die Vena cava descend. erschien unmittelbar über der Einmündung der Vena azygos vollkommen narbig verschlossen und von da an in der Länge von 3 *cm* in einen 0·4 *cm* dicken, obsoleten, derben Strang verwandelt; ebenso auch die Vena azygos von ihrer Mündung bis ungefähr 2·5 *cm* hinauf. Ringsherum befanden sich die Bronchialdrüsen vollkommen verödet und schlossen die obliterirten Gefässstränge in sich ein; der rechte Vorhof war erweitert, sonst am Herzen nichts Abnormes. Den Collateralkreislauf versahen durch Vermittlung der Vena hemiazygos der noch freie Abschnitt der Vena azygos, dann hervorragend die Vv. intercost. supremae, mammariae internae, epigastricae inferiores, und endlich die übrigen intercostalen Venen, die wie die vorgenannten und sämmtliche oberflächliche Körpervenen des Rumpfes hochgradig dilatirt waren.

Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete ich selbst an einer 52jährigen tuberculösen Frau R. S. Seit 5 Wochen vor ihrer Aufnahme bestand Cyanose des Gesichtes und der Hände. Die Halsvenen zeigten sich

angeschwollen, am Thorax reichliche Venennetze, ebensolche am Bauche entsprechend einer Verbindung der beiderseitigen Epigastricae sup. mit den inferiores. Lippen und Zunge waren blau verfärbt, die Rachen- und Kehlkopfschleimhaut cyanotisch und in der Trachea erweiterte Venen sichtbar. Aus der Nekroskopie erwähne ich: Die Vena cava superior ist dicht ober ihrer Einmündung in den rechten Vorhof in einer Länge von 1 *cm* stark verengt, oberhalb dieser Stelle sackförmig erweitert. Entsprechend der Verengerung ist die Vene sowohl mit der Aorta als mit dem parietalen Blatte des Herzbeutels durch sehr straffes Bindegewebe und letzteres wieder mit einer Gruppe von Bronchialdrüsen sehr innig verwachsen, welche in eine derbe, fibrös-käsige Masse verwandelt sind. Diese Gruppe von Lymphdrüsen umschliesst auch den rechten Bronchus, sowie den rechten Ast der Art. pulm. so fest, dass dieselben wie eingemauert aussehen, und namentlich der rechte Bronchus auch in seinem Lumen verengt ist. Starke Erweiterung der tiefen und oberflächlichen Venen des Halses, der Vena azygos und hemiazygos, sowie der Venae mamm. und epigastricae.

Einen ganz besonderen Platz sowohl in der Aetiologie als den klinischen Erscheinungen nimmt die Krankengeschichte eines 12jährigen Knaben ein, den ich eben auf meiner Klinik in Beobachtung habe. Es handelt sich um einen Fall weit ausgebreiteter Aktinomykose mit Fisteln an der Vorder- und Rückwand des Thorax und dem Halse. Im Verlaufe der Krankheit haben sich die deutlichen Symptome einer Verengerung der unteren und oberen Hohlvene ausgebildet. Da sich aber eine Verbildung des Thorax mit Hervortreibung des Sternums und kyphotischer Wirbelsäule entwickelt hat, kann es sich nicht, woran man zuerst denken möchte, nur um narbige Verengerung im Mediastinum handeln, sondern es müssen Aktinomykome vorhanden sein, welche den Mittelfellraum erfüllen. Da ich den Fall nächstens ausführlich zu veröffentlichen gedenke, so will ich hier nur auf die nachstehende Abbildung Fig. 74 desselben verweisen.

Die Syphilis erwähne ich zuletzt. Wie ich mich schon so oft bei anderen Gelegenheiten geäussert habe, wiederholt sich auch hier die Anschauung, dass man für die Erscheinungen einer Obliteration der Gefässe den Druck eines anliegenden Gummas oder die durch dasselbe bewirkte secundäre Thrombose beschuldigt, ohne dass aber der Nachweis syphilitischer Veränderungen an dem betreffenden Individuum irgendwie gesichert wäre und dieser nur auf den vagen Angaben der Kranken über überstandene Infection oder aus dem theilweisen Erfolge einer antiluetischen Therapie vermuthet wird, wobei man wieder vergisst, wie viel Antheil an diesem das übrige Verhalten des Kranken, die längere Ruhe u. dgl. hatte.

An der Einmündungsstelle der Aeste in die Cava kann mitunter der sklerotische Process stark entwickelt sein; allein dieser führt nicht zu einer nennenswerthen Einengung im Lumen des Hauptgefässes.

Unter den Anomalien des Inhaltes ist zunächst die Thrombose als ursächliches Moment für eine Obturation der Vene zu nennen. Sie erfolgt meist fortgeleitet, und zwar von den Halsgefässen her, gelegentlich einer durch Caries des Felsenbeines entstandenen Sinusthrombose durch die Jugularis interna nach der Anonyma hin und von dieser weiter, viel



Fig. 74.

seltener von der Subclavia ausgehend. Sie führt aber sehr häufig als letztes Moment zu vollständigem Verschlusse einer Vene, nachdem durch eine andere Ursache, Druck von aussen u. dgl. das Gefäss bereits eine Verengerung erfahren hatte.

Hier mag als sehr seltene Veranlassung das Narbengewebe am Halse genannt werden, das nach einer Verbrennung entstanden war und dessen nähere Beschreibung sich bei Duchek (S. 118) findet. Es kam zu

einer Thrombosirung in den Halsvenen und dann weiter zur Obturirung der rechten Subclavia, der beiden Anonymae, der Cava descendens bis zur Einmündung in den rechten Vorhof und des oberen Theiles der Azygos bis zur Einmündung der Hemiazygos. Die erstgenannten Venen waren nach Organisirung des Thrombus in dünne Stränge umgewandelt.

In einzelnen Fällen sind es mehrfache Ursachen, die zur Obturation des Gefässes führen. Am besten zeigt sich dies wieder bei den Neoplasmen, denn diese können das Gefäss verengern oder endlich verschliessen: durch Umscheidung und Compression, durch Durchwachsen der Wand und Ausbreitung im Gefässrohre, durch metastatische Verschleppung. In allen drei Fällen kann es zur weiteren Thrombose kommen, und immer ist es möglich, dass die genannten Veränderungen nicht durch den primären Tumor, sondern erst durch eine seiner Metastasen zustande kommen. Immer wird es einer sorgfältigen Untersuchung bedürfen, um die oft complicirten Verhältnisse richtig zu deuten.

Die Symptome hängen auf das innigste mit den mehr minder ausgebildeten Folgeerscheinungen zusammen. Ich habe sie bereits an einem typischen Falle auf Seite 213 geschildert.

Sofort muss die hochgradige Cyanose, das Oedem an der oberen Körperhälfte, im Vergleiche zur unteren, auffallen.

Die Verengerung wird eine Stauung des Blutes hinter dieser und dadurch eine Erweiterung der einmündenden Gefässe bis in ihr Capillargebiet zurück, und damit Cyanose zur Folge haben, welche bei der vollkommenen Verschliessung der Cava die höchsten Grade erreichen kann. Der Gesichtsausdruck wird durch das Hervortreten der mit blaurothen Wülsten geränderten Bulbi, an denen die Sclera, ebenfalls bläulich, mit feinen Venennetzen gezeichnet ist, in hohem Grade verändert, geradezu unheimlich. Der Hals verschmilzt häufig unförmlich mit dem gedunsenen Gesichte. Stokes „kragenartige Anschwellung" kann, muss aber nicht immer in dieser Form vorhanden sein. Die ödematöse Anschwellung zeichnet sich oft durch eine besondere Prallheit aus, denn sie ist ja nicht nur durch Stauung in den subcutanen, sondern auch in den subfascialen Gefässen bedingt. Schwellung, Oedem, Cyanose setzen sich gleichförmig oder verschieden ausgebildet über beide oberen Extremitäten, über den Thorax herab fort, finden sich aber ebenso an den inneren Theilen, wie an der geschwollenen, blau gefärbten Zunge, der Mund-, aber auch, wie ich gezeigt habe, der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut.

Das nächst Auffallende sind die stark ausgedehnten Venen, die nicht nur entsprechend ihren Stämmen am Halse und im Gesichte, sondern, in einzelnen Convoluten gehäuft, auch an solchen Stellen, an denen sie für gewöhnlich nicht sichtbar sind, hervortreten. Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass diese Ectasien beim Bücken, namentlich beim

Husten, besonders deutlich werden, ja hier oft geradezu einen bedrohlichen Grad erreichen. Summende Geräusche, die von manchen Autoren über den ausgedehnten Venen wahrgenommen wurden, hatte ich nicht Gelegenheit zu beobachten. Neben der unmittelbaren Stauung sind die Ectasien als Ausdruck collateraler Bahnen aufzufassen, um das entstandene Hindernis zu umgehen.

Da sehr häufig neben der Cava superior auch noch andere Gefässe, die eine oder beide Anonymae, die Azygos verlegt sind, mitunter diese oder auch noch ihre Seitenäste, entstehen ziemlich complicirte Ausgleichsverhältnisse, um das venöse Blut aus der oberen Körperhälfte durch die Cava inferior dem Herzen zuzuführen.

Ist nur die Cava descendens in ihrem unteren Theile verlegt, sind also Azygos und Anonymae frei, so ist der Ausgleich auch ein relativ leichter. Das Blut geht zunächst am kürzesten Umwege durch die Azygos und die Hemiazygos, nachdem diese die Intercostalvenen aufgenommen haben, nach den Lumbalgeflechten, den Verbindungsästen mit der Vena suprarenalis und renalis, und gelangt aus diesen in die Zweige der Cava inferior, dann aus den Anonymis in die Mammaria interna. Diese wieder führt, nachdem sie einen Theil des Blutes aus den Intercostalvenen empfangen hat, als Epigastrica superior in erweiterter Verbindung mit der Epigastrica inferior in die Iliaca und so zur Cava inferior. Neben der grossen Labilität in der Anordnung der Venen wird auch noch das allmähliche Zustandekommen der Verlegung zu berücksichtigen und es so klar sein, dass die Collateralen nicht in jedem Falle in gleicher Weise ausgebildet sind. Besteht eine Hemiazygos superior, als Verbindung der Anonyma sin. mit der Hemiazygos inferior, so wird der Abfluss von der Anonyma sin. aus umso leichter stattfinden können. Oftmals aber werden nicht nur reichlicher Hautäste zur Anastomisirung zwischen der Mammaria, den Intercostalvenen und jenen der Bauchdecken zur Epigastrica inferior und Circumflexa ilei herbeigezogen, sondern es werden auch noch die zarteren Gefässe im Inneren, wie die Verbindung der Hals- und Intercostalvenen mit jenen des Wirbelcanales, der unteren Intercostalvenen mit den oberen, dann den unteren Zwerchfellsvenen, dann deren Anastomosen mit den Lumbal- und Nierenvenen, der Mesenterica zur Strömungsausgleichung beitragen müssen. Dass hierbei der Flüssigkeitsstrom in einzelnen Gefässen ein dem normalen entgegengesetzter sein muss, und die Anschwellung in den Venen eine verschieden starke ist, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden; stets wird man sich aber vergegenwärtigen, dass alle diese Verhältnisse zunächst von dem Zustande der Klappen und der Stärke der Herzkraft abhängen. Wie bei vorzüglichen Canalisationsverhältnissen selbst arge Hindernisse überwunden, aber trotzdem nicht immer vollkommen ausgeglichen werden, beweisen die oft so beträchtlichen Oedeme und die weiteren Folgen.

Nicht selten geben die Patienten selbst den Gang der Erkrankung ganz richtig an. Hat man Gelegenheit, einen bezüglichen Fall durch längere Zeit und von seinem Beginne an zu beobachten, so überzeugt man sich, dass die schwereren Folgen, wenn sie auch anscheinend mit einer gewissen Plötzlichkeit auftreten, doch schon lange vorbereitet waren. Leichtere Cyanose, Venenectasien an der äusseren Haut machen auf den pathologischen Zustand aufmerksam, der nun im angedeuteten Sinne eine rasche Steigerung erfahren kann. Auf die Oedeme an den äusseren Theilen folgen Flüssigkeitsergüsse in die Körperhöhlen, einen oder beide Pleuraräume, den Pericardialsack, endlich auch in den Bauchraum. In secundärer Weise wird hierzu gewiss auch der Zustand der Nieren beitragen, denn diese erwiesen sich mitunter — es hängt dies mit den Anastomosen der Renalvenen zusammen — hochgradig hyperämisch, der Harn enthielt nicht nur reichlich Albumen, sondern zeigte auch Formelemente. Andere Veränderungen sind weniger constant. So fand sich die Milz durch Stauung vergrössert und bei Eppinger im Zustande langdauernder Induration, die Magenschleimhaut dunkelviolett gefärbt, jene des Dünn- und Dickdarms mehr weniger geröthet, verdickt, ödematös; die Leber erscheint als Muscatnussleber. Ist die Stauung in der Cava inferior eine beträchtlichere geworden, so kommt es auch zu Oedem an den unteren Extremitäten. Im späteren Stadium sind die Kranken durch die Stauung des Blutes nach den Hirngefässen, die constante venöse Hyperämie und das hierdurch bedingte Oedem des Gehirnes und seiner Häute mehr weniger benommen, schliesslich unter vollständiger CO_2-Intoxication comatös. Eine Reihe von Erscheinungen hängt nicht mit der Venenverengerung, sondern mit den complicirenden Nebenleiden oder der Grundkrankheit zusammen, so die mechanische Dyspnoe, der Husten u. dgl.

Des Zusammenhanges und des so häufig gleichzeitigen Vorkommens der Obliteration der Anonyma wegen will ich dieselbe gleich an diesem Platze besprechen. Die Ursachen sind dieselben wie bei der Cava: meist sind es Tumoren der Schilddrüse, die in das Mediastinum hinabreichen oder von vornherein substernal liegen, mediastinale Geschwülste, Aneurysmen am Bogen der Aorta, schliesslich von den Halsgefässen fortgeleitete Thrombose. Die vollständige Obliteration der rechten Anonyma durch Einbettung in Narbengewebe, für dessen Entstehung aber eine bestimmte Ursache nicht gefunden werden konnte, beschreibt Apert. Die Verlegung der Anonyma geht oft jener der Cava voran. Bei den hier angegebenen Ursachen handelt es sich nicht immer um eine vollständige Verlegung, sondern oft nur um eine mehr minder beträchtliche Verengerung des Gefässes.

Die Erscheinungen sind bei beiderseitiger Obturation dieselben wie bei der gleichen Veränderung der Cava. An den stark gefüllten

Halsvenen tritt mitunter bei der Verengerung durch die schwielige Mediastinopericarditis, wie ich dies schon bei deren Schilderung angegeben habe, noch eine sehr auffallende Erscheinung hervor, nämlich das Anschwellen der Venen beim Inspirium. Wir haben bereits das Phänomen in der Weise erklärt, dass das Narbengewebe an den Gefässen durch das mit dem Inspirium gegebene Hinabrücken des Diaphragmas gezerrt und damit deren Lumen verengert wird. Bei Verlegung nur einer Anonyma werden die Erscheinungen mehr halbseitig entwickelt sein.

Kretschy beschrieb einen lehrreichen Fall der Obliteration der rechten Anonyma durch eine substernale Struma. Die Anonyma war auf 10 *cm* ausgezerrt und in einen stark gespannten obliterirten Strang umgewandelt. Auch die Endtheile der Subclavia und Jugularis waren auf Gänsekieldicke verengt. Die Azygos, die Vena cava und das Herz waren nach abwärts gedrückt, erstere so, dass sie einen nach unten convexen Bogen bildete, die Cava in der Weise, dass sie sich nach vorne abgeknickt erwies.

Der Collateralkreislauf geschieht durch Einleitung von Verbindungen zwischen der ausgedehnten Jugularis der einen Seite durch einen queren Verbindungsast, arcus venosus jugularis, zur Jugularis externa und so der Anonyma der anderen Seite, ferner durch Hautäste zur Mammaria und zu den Intercostalgefässen und so zur freien Anonyma, endlich kann durch das Gebiet der Mammaria und Epigastrica inferior wieder ein Kreislauf zur Cava ascendens vermittelt werden.

Löschner beschreibt eine Obturation der Vena azygos an ihrem oberen bogenförmigen Ende, durch Verschleppung eines marantischen Thrombus aus einer Lumbalvene herrührend. Die Verlegung der Azygos war hier umso bedeutungsvoller, als eine völlige Thrombosirung der Cava inferior bis zum rechten Atrium hinauf bestand. Nichtsdestoweniger möchte ich ihr doch keinen so hohen Werth beilegen und sie nicht wie der Autor als die Todesursache bei der an einem Oberschenkelsarkom operirten Frau ansehen, wenn man das gute Ertragen dieser Verlegung in anderen Fällen, die reichliche Collateralenbildung durch die Lumbalvenen und die Epigastrica inferior, endlich die übrigen Verhältnisse berücksichtigt: matsches Herz, Thrombose der unteren Hohlvene, hochgradig gestörte Nierenfunction.

Um zu zeigen, wie complicirt sich die Verhältnisse gestalten können, will ich nochmals auf den schon S. 488 erwähnten Fall jener nach Verbrennung am Halse entstandenen Narbenbildung zurückkommen, bei welcher Thrombosirung in den Halsvenen, der rechten Subclavia, der beiden Anonymae, der Cava descendens, bis zur Einmündung in den rechten Vorhof, und des oberen Theiles der Azygos bis zur Einmündung der Hemiazygos erfolgt war. Der Collateralkreislauf musste offenbar

längere Zeit ausreichend bestanden haben und wurde durch die Hautvenen, den unteren Theil der Mammariae (auch oben waren sie ja bei der Anonyma verschlossen) zu den unteren Theilen der Azygos und Hemiazygos, so zu den Lumbalvenen, endlich zur unteren Hohlvene hergestellt. Ausserdem mussten hier noch Venenplexus am Schulterblatte mit ihren Verbindungen zur Thoracica longa, Circumflexa ilei und Epigastrica aushelfen.

Einen noch complicirteren Fall wollen wir später besprechen.

B. System der Cava inferior.

Compression und Obliteration sind an der Cava inferior seltener als an der superior, da ja an dieser die anatomischen Beziehungen zu den Nachbarorganen complicirtere sind und eines der häufigen ursächlichen Momente, nämlich das Aneurysma, für die untere Hohlvene viel weniger in Betracht kommt.

Im übrigen handelt es sich um alle dieselben causalen Momente, wie sie im Brustraume auf den Venenstamm einwirken.

Durch Druck können Pericardialexsudate die Vena cava inf. comprimiren, allein die hierdurch gesetzten Stauungen erschöpfen sich meist schon im grossen Reservoir der Leber. Stärkere Zerrungen mit förmlicher Knickung der Cava inferior im Foramen quadrilaterum des Zwerchfelles durch grosse, namentlich linksseitige pleuritische Exsudate müssen jedenfalls etwas höchst Seltenes sein. Ich habe vielfach Gelegenheit gehabt, die hochgradigsten Exsudate solcher Art zu beobachten, die das Mediastinum weit auf die rechte Seite herüberdrängten, also nicht nur den linken, sondern auch einen grossen Theil des rechten Brustraumes einnahmen, nebenbei das Diaphragma gewaltig herabdrängten, und dennoch konnte ich eine solche Verbildung, ja selbst eine auffallende Stauung in der unteren Hohlader nicht nachweisen. Es scheint sich dies in ähnlicher Weise zu verhalten wie bei der Compression der Trachea; diese habe ich oft zur Seite gedrängt, aber, obwohl ich seit Jahren mein Augenmerk auf diese Verhältnisse richte, nur zweimal, bei jugendlichen Individuen, so comprimirt gefunden, dass es zu Stenosenerscheinungen kam.

Die verschiedenen in der Bauchhöhle vorkommenden Geschwülste, auch Echinococcussäcke können die Cava theilweise und auch vollständig comprimiren. Bemerkenswerth ist der Fall von Litten, wo ein Aneurysma der Aorta ascendens den rechten Vorhof so comprimirt haben soll, dass hierbei nur die Cava inferior betroffen wurde und es auch zum charakteristischen ausgleichenden Collateralkreislauf gekommen war. Das Aneurysma bestand ohne Zweifel höchst wahrscheinlich auch

Schwielige Stränge und derbe Fasermassen, welche in abnehmender Mächtigkeit vom Pericard gegen den Aortenbogen hinaufziehen als Antheile jener seltenen Veränderung, die wir als schwielige Mediastino-Pericarditis beschrieben haben, können die Cava superior, die Anonyma und die Azygos mit der Nachbarschaft verlöthen, umschnüren, verengern, knicken und verdrehen.

Auch Narben anderer Natur können Aehnliches bewirken. Duchek beschreibt eine vollständige Obliteration der Cava superior bald über ihrer Einmündung in den rechten Vorhof beginnend und bis zur Vereinigung der beiden Anonymae hinaufreichend: die Venenwand verdickt, narbenähnlich zusammengezogen und durch reichliches, blassgraues, callöses Gewebe an den rechten Bronchus festgewachsen. In diesem, dicht unter der Theilung der Luftröhre, befand sich eine tiefe, constringirende, schiefergrau pigmentirte, wahrscheinlich luetische Narbe. Auch die Einmündungsstelle der Azygos in die Cava war obliterirt. In einem anderen Falle verengten sich die beiden Venae anonymae gegen ihre Zusammenflusstelle hin allmählich, und indem sie zugleich an Dicke in ihren Wandungen zunahmen, inserirten sie sich in die zu einem dicken, schwieligen Strange obliterirte Cava superior, der selbst wieder vom äusserst dichten Gewebe umgeben war. Hier scheint die Veränderung mit der Tuberculose des Individuums, resp. der Bronchialdrüsen, von welchen sich eine am rechten Bronchus in der Nähe der Vena azygos zu einer strahligen Schwiele verschrumpft fand, im Zusammenhange gestanden zu sein Die Vena azygos war in ihrem oberen Theile durch einen rostbraunen Pfropf fest verschlossen.

Eppinger theilt einen bemerkenswerthen Befund von einer 68jährigen Frau mit, die nicht hydropisch und an einer rechtsseitigen Pneumonie zugrunde gegangen war. Die Vena cava descend. erschien unmittelbar über der Einmündung der Vena azygos vollkommen narbig verschlossen und von da an in der Länge von 3 *cm* in einen 0·4 *cm* dicken, obsoleten, derben Strang verwandelt; ebenso auch die Vena azygos von ihrer Mündung bis ungefähr 2·5 *cm* hinauf. Ringsherum befanden sich die Bronchialdrüsen vollkommen verödet und schlossen die obliterirten Gefässstränge in sich ein; der rechte Vorhof war erweitert, sonst am Herzen nichts Abnormes. Den Collateralkreislauf versahen durch Vermittlung der Vena hemiazygos der noch freie Abschnitt der Vena azygos, dann hervorragend die Vv. intercost. supremae, mammariae internae, epigastricae inferiores, und endlich die übrigen intercostalen Venen, die wie die vorgenannten und sämmtliche oberflächliche Körpervenen des Rumpfes hochgradig dilatirt waren.

Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete ich selbst an einer 52jährigen tuberculösen Frau R. S. Seit 5 Wochen vor ihrer Aufnahme bestand Cyanose des Gesichtes und der Hände. Die Halsvenen zeigten sich

Spermatica besorgt, welche in den Endconus der Cava einmündete. Der geschilderte strangförmige Antheil des Gefässes fand sich in dichtes Bindegewebe eingebettet, der Autor erwähnt aber ausdrücklich, dass die Wandung der Cava auch in ihrem veränderten Bereiche vollkommen zart war. Er schliesst hieraus, dass es sich nur um ein angeborenes Verhalten, mangelhafte Entwicklung des unteren Zwischengliedes der Cava bis zur Cruralis handeln könne, nimmt an, dass der Zustand gut compensirt war, daher nicht hervortrat, bis zu dem Momente, als die Entwicklung jenes dichten Bindegewebes keine ausreichende Circulation mehr durch die Spermatica gestattete. Beweise für diese Anschauungen vermag Autor ebensowenig beizubringen, wie eine Erklärung für das Zustandekommen jener dichten Bindegewebsmassen. Syphilis ist ausgeschlossen.

Bezüglich der Geschwülste können solche der verschiedenen Abdominalorgane oder deren Metastasen Verengerung grösserer Aeste der Cava inferior veranlassen und durch die im Gefolge derselben auftretenden Thrombosen zu Verschliessung derselben führen, worauf ich noch gelegentlich der Besprechung der Neubildungen zurückkommen werde. Nur eine Beobachtung aus meiner Klinik, einen 56jährigen Taglöhner betreffend, will ich gleich hier anführen (12. Februar 1897, Z. N. 69). Ein Sarkom des rechten Hodens mit Einbruch in die Vena spermatica war nach der Cava weiter gewuchert und hatte Thrombose ihres unteren Abschnittes und der Beckenvenen zur Folge.

Die Thrombose ist an der Cava inferior eine seltenere Ursache als an der superior, im ganzen kommt sie aber unter den Veranlassungen für die Obliteration überhaupt nicht so selten vor, denn schon Eppinger konnte aus der Literatur sieben Fälle anführen. Es ist nicht die frische Thrombose, die hier in Betracht kommt, da diese meist die Ausbildung eines Collateralkreislaufes nicht aufkommen lässt; sondern nachdem wandständige Thromben aus den einmündenden Seitenästen eine Verengerung gesetzt haben, bildet sich allmählich die obturirende vollständige Thrombosirung mit Organisation und Schrumpfen der abgelagerten Massen aus, so dass das Gefäss auf eine gewisse Strecke in einen dünnen, soliden Strang umgewandelt wird. So wird bei diesem langsamen Ausbilden der Verschliessung Zeit zur Erschliessung von Abfuhrwegen für das stauende Blut gewonnen, denn die neuen Bahnen müssen nicht nur aufgesucht, sondern noch in ihnen die Klappen überwunden und sie selbst so mehr und mehr ausgeweitet werden, um die grössere Blutmenge zu fassen.

Ursache der Thrombose können, wie weiterhin besprochen werden wird, mannigfache Schädlichkeiten, vom weiblichen Genitalapparate her fortgeleitet, Infectionskrankheiten, Traumen, selbst Fremdkörper sein. Meist handelt es sich um aufsteigende Thrombose, sehr selten um Verschleppung von einem entfernteren Herde her.

Symptome. Von vornherein und nach Durchsicht der meisten Krankengeschichten sollte man meinen, dass der Symptomencomplex ein ziemlich gleichförmiger und einfacher, aus rein mechanischen Momenten, durch Rückstauung des Blutes nach den Gefässen oberhalb der Verengerung (im Sinne der Strömungsrichtung gesprochen) zusammengesetzt sein müsste. Allein es zeigt sich, dass doch überraschende Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen bestehen können. Vor allem kann es merkwürdigerweise geschehen, dass ein Zustand, von dem man sich doch ganz namhafte circulatorische Störungen erwarten muss, symptomlos verlaufen kann. Quincke und ich selbst haben solches beobachtet. Dann können die Erscheinungen auch nur einseitig, oder doch überwiegend nur auf einer Seite auftreten.

Diese Fälle sind nicht gar so selten; selbstverständlich meine ich hier das Vorkommen bei reiner Obliteration der Cava; es kann dies nur von einer so vollkommenen Ausbildung des Collateralkreislaufes auf einer Seite herrühren, dass das Strömungshindernis hier ganz überwunden, während die andere Seite nicht in gleicher Weise begünstigt ist.

In ausgebildeten Fällen ist der Anblick eines solchen Kranken höchst auffallend. Die Cyanose der unteren Körperhälfte häufig mit Oedem gepaart, die feineren Venennetze oder in charakteristischem Verlaufe stark hervortretenden, ausgedehnten, geschlängelten Gefässe geben dem Kranken sofort ein eigenthümliches Gepräge. Meist gibt derselbe an, dass sich das Oedem von unten herauf entwickelt habe und allmählich bis an die Bauchdecken und die Lendengegend heraufgestiegen sei. Die unteren Extremitäten fühlen sich mitunter kühler an und die Patienten klagen auch spontan daselbst über Kältegefühl.

Einer besonderen Besprechung bedarf die Ausbildung des Collateralkreislaufes. Mit Recht macht Eppinger darauf aufmerksam, dass die Bedingungen für den Ausgleich in der unteren Hohlvene ungünstiger liegen als in der oberen. Denn bei dieser wird das Blut leicht von oben nach unten durch die Mammaria interna, Epigastrica sup. zur inf., und sind einmal die wenigen Klappen der Azygos überwunden, auch in dieser in der normalen entgegengesetzter Richtung nach abwärts fliessen, während die Collateralen von der Cava inferior gegen die Schwere, gegen die grössere Blutmasse ankämpfen und diese nach aufwärts führen müssen.

Der Collateralkreislauf kann einmal gerade ein ausreichender sein; als solchen müssen wir ihn ansehen, wenn die Circulation durch ihn wieder richtig oder ohne namhafte Störungen eingehalten wird; ein anderesmal aber kann er, ich möchte sagen, verschwenderisch ausgestattet sein, indem neben den durchaus nöthigen auch noch reichliche Seitenbahnen an kleinen und kleinsten Gefässen eröffnet sind, wie ich später einen solchen Fall anführen will.

Darum möchte ich auf die Schilderung aller kleinsten Anastomosen und ihrer Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen kein und umsoweniger Gewicht legen, als doch die Verschiedenheit im Verlaufe der Venen bei den einzelnen Menschen bekannt, ja selbe auch bei einem und demselben Individuum an den beiden Körperseiten besteht. So konnte im Falle von Kahler die linke Epigastrica inferior die Verbindung mit der superior derselben Seite eingehen, während dies der rechten Epigastrica inferior nicht gelang, sondern diese sich erst in die erste Vena intercostalis anterior im siebenten Intercostalraume ergoss und so die Verbindung mit der Mammaria interna herstellte. Ueberhaupt gleicht kaum ein Fall dem anderen, wenn man alle kleineren Abflussgebiete berücksichtigt.

Der knappste Ausgleich erfolgt durch die Iliaca communis, Epigastrica inferior zur Epigastrica superior und Mammaria interna, dann kann durch die Circumflexa ilei auch noch eine Verbindung mit der Thoracica longa, den Achselvenen zur Subclavia hergestellt sein. Von den tiefen Venen aus können Verbindungen durch die Hypogastrica mit den Lumbalvenen zur Azygos und Hemiazygos und so zur Cava superior zustande kommen und in dieser Weise das Blut aus den unteren Extremitäten, der Bauchwand und, soferne es nicht durch die Vena portae und ihre Aeste abgeführt wird, auch aus der Bauchhöhle in das Herz geleitet werden.

Hier will ich die Geschichte und den Status eines Kranken einfügen, den ich gegenwärtig in Beobachtung habe und seit längerer Zeit kenne. Derselbe, 55 Jahre alt, hat ein sehr bewegtes Leben durchgemacht. Im Jahre 1859 litt er als Militär durch ein halbes Jahr an schwerem Wechselfieber, das er erst in Odessa verlor. 1878 machte er neuerdings eine schwere Malaria durch. In der Reconvalescenz fiel ihm auf, dass er eiskalte Füsse habe; dieselben waren aber nicht geschwollen und sahen normal aus. Plötzlich, im Jänner 1879, wurde die linke untere Extremität ungemein schwer und dieselbe schwoll so rasch nach aufwärts an, dass man den Patienten, zu Bette gebracht, nicht auskleiden konnte, sondern das Beinkleid aufschneiden musste.

Die eiskalte Extremität wurde blau und schmerzte sehr, so als ob etwas in ihr toben würde. Nachdem der Kranke durch 6 Wochen mit erhöhtem Beine zu Bette gelegen war, liess die Kälte allmählich nach, auch die Cyanose schwand, dafür zeigten sich sowohl an der Extremität als am Stamme ausgedehnte Venen, die „knotenartig“ vorsprangen. Erst nach und nach konnte er, und nur mühsam, wieder das Gehen erlernen, da die linke Extremität schwach blieb; schon nach kleinen Anstrengungen drohte er zu fallen, es wurde ihm schwarz vor den Augen, er hatte das Gefühl des Erstickens.

Plötzlich, eines Nachmittags im Herbste 1879, verspürte er dieselbe Schwere, wie seinerzeit in der linken unteren Extremität, jetzt in der

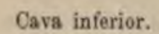


Fig. 75 *B.*

Husten, besonders deutlich werden, ja hier oft geradezu einen bedrohlichen Grad erreichen. Summende Geräusche, die von manchen Autoren über den ausgedehnten Venen wahrgenommen wurden, hatte ich nicht Gelegenheit zu beobachten. Neben der unmittelbaren Stauung sind die Ectasien als Ausdruck collateraler Bahnen aufzufassen, um das entstandene Hindernis zu umgehen.

Da sehr häufig neben der Cava superior auch noch andere Gefässe. die eine oder beide Anonymae, die Azygos verlegt sind, mitunter diese oder auch noch ihre Seitenäste, entstehen ziemlich complicirte Ausgleichsverhältnisse, um das venöse Blut aus der oberen Körperhälfte durch die Cava inferior dem Herzen zuzuführen.

Ist nur die Cava descendens in ihrem unteren Theile verlegt, sind also Azygos und Anonymae frei, so ist der Ausgleich auch ein relativ leichter. Das Blut geht zunächst am kürzesten Umwege durch die Azygos und die Hemiazygos. nachdem diese die Intercostalvenen aufgenommen haben, nach den Lumbalgeflechten, den Verbindungsästen mit der Vena suprarenalis und renalis, und gelangt aus diesen in die Zweige der Cava inferior, dann aus den Anonymis in die Mammaria interna. Diese wieder führt, nachdem sie einen Theil des Blutes aus den Intercostalvenen empfangen hat, als Epigastrica superior in erweiterter Verbindung mit der Epigastrica inferior in die Iliaca und so zur Cava inferior. Neben der grossen Labilität in der Anordnung der Venen wird auch noch das allmähliche Zustandekommen der Verlegung zu berücksichtigen und es so klar sein, dass die Collateralen nicht in jedem Falle in gleicher Weise ausgebildet sind. Besteht eine Hemiazygos superior, als Verbindung der Anonyma sin. mit der Hemiazygos inferior, so wird der Abfluss von der Anonyma sin. aus umso leichter stattfinden können. Oftmals aber werden nicht nur reichlicher Hautäste zur Anastomisirung zwischen der Mammaria, den Intercostalvenen und jenen der Bauchdecken zur Epigastrica inferior und Circumflexa ilei herbeigezogen. sondern es werden auch noch die zarteren Gefässe im Inneren, wie die Verbinduug der Hals- und Intercostalvenen mit jenen des Wirbelcanales, der unteren Intercostalvenen mit den oberen, dann den unteren Zwerchfellsvenen, dann deren Anastomosen mit den Lumbal- und Nierenvenen, der Mesenterica zur Strömungsausgleichung beitragen müssen. Dass hierbei der Flüssigkeitsstrom in einzelnen Gefässen ein dem normalen entgegengesetzter sein muss, und die Anschwellung in den Venen eine verschieden starke ist, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden; stets wird man sich aber vergegenwärtigen, dass alle diese Verhältnisse zunächst von dem Zustande der Klappen und der Stärke der Herzkraft abhängen. Wie bei vorzüglichen Canalisationsverhältnissen selbst arge Hindernisse überwunden, aber trotzdem nicht immer vollkommen ausgeglichen werden, beweisen die oft so beträchtlichen Oedeme und die weiteren Folgen.

Nicht selten geben die Patienten selbst den Gang der Erkrankung ganz richtig an. Hat man Gelegenheit, einen bezüglichen Fall durch längere Zeit und von seinem Beginne an zu beobachten, so überzeugt man sich, dass die schwereren Folgen, wenn sie auch anscheinend mit einer gewissen Plötzlichkeit auftreten, doch schon lange vorbereitet waren. Leichtere Cyanose, Venenectasien an der äusseren Haut machen auf den pathologischen Zustand aufmerksam, der nun im angedeuteten Sinne eine rasche Steigerung erfahren kann. Auf die Oedeme an den äusseren Theilen folgen Flüssigkeitsergüsse in die Körperhöhlen, einen oder beide Pleuraräume, den Pericardialsack, endlich auch in den Bauchraum. In secundärer Weise wird hierzu gewiss auch der Zustand der Nieren beitragen, denn diese erwiesen sich mitunter — es hängt dies mit den Anastomosen der Renalvenen zusammen — hochgradig hyperämisch, der Harn enthielt nicht nur reichlich Albumen, sondern zeigte auch Formelemente. Andere Veränderungen sind weniger constant. So fand sich die Milz durch Stauung vergrössert und bei Eppinger im Zustande langdauernder Induration, die Magenschleimhaut dunkelviolett gefärbt, jene des Dünn- und Dickdarms mehr weniger geröthet, verdickt, ödematös; die Leber erscheint als Muscatnussleber. Ist die Stauung in der Cava inferior eine beträchtlichere geworden, so kommt es auch zu Oedem an den unteren Extremitäten. Im späteren Stadium sind die Kranken durch die Stauung des Blutes nach den Hirngefässen, die constante venöse Hyperämie und das hierdurch bedingte Oedem des Gehirnes und seiner Häute mehr weniger benommen, schliesslich unter vollständiger CO_2-Intoxication comatös. Eine Reihe von Erscheinungen hängt nicht mit der Venenverengerung, sondern mit den complicirenden Nebenleiden oder der Grundkrankheit zusammen, so die mechanische Dyspnoe, der Husten u. dgl.

Des Zusammenhanges und des so häufig gleichzeitigen Vorkommens der Obliteration der Anonyma wegen will ich dieselbe gleich an diesem Platze besprechen. Die Ursachen sind dieselben wie bei der Cava: meist sind es Tumoren der Schilddrüse, die in das Mediastinum hinabreichen oder von vornherein substernal liegen, mediastinale Geschwülste, Aneurysmen am Bogen der Aorta, schliesslich von den Halsgefässen fortgeleitete Thrombose. Die vollständige Obliteration der rechten Anonyma durch Einbettung in Narbengewebe, für dessen Entstehung aber eine bestimmte Ursache nicht gefunden werden konnte, beschreibt Apert. Die Verlegung der Anonyma geht oft jener der Cava voran. Bei den hier angegebenen Ursachen handelt es sich nicht immer um eine vollständige Verlegung, sondern oft nur um eine mehr minder beträchtliche Verengerung des Gefässes.

Die Erscheinungen sind bei beiderseitiger Obturation dieselben wie bei der gleichen Veränderung der Cava. An den stark gefüllten

Halsvenen tritt mitunter bei der Verengerung durch die schwielige Mediastinopericarditis, wie ich dies schon bei deren Schilderung angegeben habe, noch eine sehr auffallende Erscheinung hervor, nämlich das Anschwellen der Venen beim Inspirium. Wir haben bereits das Phänomen in der Weise erklärt, dass das Narbengewebe an den Gefässen durch das mit dem Inspirium gegebene Hinabrücken des Diaphragmas gezerrt und damit deren Lumen verengert wird. Bei Verlegung nur einer Anonyma werden die Erscheinungen mehr halbseitig entwickelt sein.

Kretschy beschrieb einen lehrreichen Fall der Obliteration der rechten Anonyma durch eine substernale Struma. Die Anonyma war auf 10 *cm* ausgezerrt und in einen stark gespannten obliterirten Strang umgewandelt. Auch die Endtheile der Subclavia und Jugularis waren auf Gänsekieldicke verengt. Die Azygos, die Vena cava und das Herz waren nach abwärts gedrückt, erstere so, dass sie einen nach unten convexen Bogen bildete, die Cava in der Weise, dass sie sich nach vorne abgeknickt erwies.

Der Collateralkreislauf geschieht durch Einleitung von Verbindungen zwischen der ausgedehnten Jugularis der einen Seite durch einen queren Verbindungsast, arcus venosus jugularis, zur Jugularis externa und so der Anonyma der anderen Seite, ferner durch Hautäste zur Mammaria und zu den Intercostalgefässen und so zur freien Anonyma, endlich kann durch das Gebiet der Mammaria und Epigastrica inferior wieder ein Kreislauf zur Cava ascendens vermittelt werden.

Löschner beschreibt eine Obturation der Vena azygos an ihrem oberen bogenförmigen Ende, durch Verschleppung eines marantischen Thrombus aus einer Lumbalvene herrührend. Die Verlegung der Azygos war hier umso bedeutungsvoller, als eine völlige Thrombosirung der Cava inferior bis zum rechten Atrium hinauf bestand. Nichtsdestoweniger möchte ich ihr doch keinen so hohen Werth beilegen und sie nicht wie der Autor als die Todesursache bei der an einem Oberschenkelsarkom operirten Frau ansehen, wenn man das gute Ertragen dieser Verlegung in anderen Fällen, die reichliche Collateralenbildung durch die Lumbalvenen und die Epigastrica inferior, endlich die übrigen Verhältnisse berücksichtigt: matsches Herz, Thrombose der unteren Hohlvene, hochgradig gestörte Nierenfunction.

Um zu zeigen, wie complicirt sich die Verhältnisse gestalten können, will ich nochmals auf den schon S. 488 erwähnten Fall jener nach Verbrennung am Halse entstandenen Narbenbildung zurückkommen, bei welcher Thrombosirung in den Halsvenen, der rechten Subclavia, der beiden Anonymae, der Cava descendens, bis zur Einmündung in den rechten Vorhof, und des oberen Theiles der Azygos bis zur Einmündung der Hemiazygos erfolgt war. Der Collateralkreislauf musste offenbar

längere Zeit ausreichend bestanden haben und wurde durch die Hautvenen, den unteren Theil der Mammariae (auch oben waren sie ja bei der Anonyma verschlossen) zu den unteren Theilen der Azygos und Hemiazygos, so zu den Lumbalvenen, endlich zur unteren Hohlvene hergestellt. Ausserdem mussten hier noch Venenplexus am Schulterblatte mit ihren Verbindungen zur Thoracica longa, Circumflexa ilei und Epigastrica aushelfen.

Einen noch complicirteren Fall wollen wir später besprechen.

B. System der Cava inferior.

Compression und Obliteration sind an der Cava inferior seltener als an der superior, da ja an dieser die anatomischen Beziehungen zu den Nachbarorganen complicirtere sind und eines der häufigen ursächlichen Momente, nämlich das Aneurysma, für die untere Hohlvene viel weniger in Betracht kommt.

Im übrigen handelt es sich um alle dieselben causalen Momente, wie sie im Brustraume auf den Venenstamm einwirken.

Durch Druck können Pericardialexsudate die Vena cava inf. comprimiren, allein die hierdurch gesetzten Stauungen erschöpfen sich meist schon im grossen Reservoir der Leber. Stärkere Zerrungen mit förmlicher Knickung der Cava inferior im Foramen quadrilaterum des Zwerchfelles durch grosse, namentlich linksseitige pleuritische Exsudate müssen jedenfalls etwas höchst Seltenes sein. Ich habe vielfach Gelegenheit gehabt, die hochgradigsten Exsudate solcher Art zu beobachten, die das Mediastinum weit auf die rechte Seite herüberdrängten, also nicht nur den linken, sondern auch einen grossen Theil des rechten Brustraumes einnahmen, nebenbei das Diaphragma gewaltig herabdrängten, und dennoch konnte ich eine solche Verbildung, ja selbst eine auffallende Stauung in der unteren Hohlader nicht nachweisen. Es scheint sich dies in ähnlicher Weise zu verhalten wie bei der Compression der Trachea; diese habe ich oft zur Seite gedrängt, aber, obwohl ich seit Jahren mein Augenmerk auf diese Verhältnisse richte, nur zweimal, bei jugendlichen Individuen, so comprimirt gefunden, dass es zu Stenosenerscheinungen kam.

Die verschiedenen in der Bauchhöhle vorkommenden Geschwülste, auch Echinococcussäcke können die Cava theilweise und auch vollständig comprimiren. Bemerkenswerth ist der Fall von Litten, wo ein Aneurysma der Aorta ascendens den rechten Vorhof so comprimirt haben soll, dass hierbei nur die Cava inferior betroffen wurde und es auch zum charakteristischen ausgleichenden Collateralkreislauf gekommen war. Das Aneurysma bestand ohne Zweifel höchst wahrscheinlich auch

an der angegebenen Stelle; ich selbst habe ein solches, das die Cava sup. comprimirte, auf S. 289 beschrieben; aber es erscheint doch zweifelhaft, ob dieses die alleinige Ursache der Compression der Cava inferior war. Es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass noch ein zweites, tiefer sitzendes Aneurysma bestand, und dieses auch Ursache der übrigen, der nervösen Erscheinungen durch Compression des Rückenmarkes war.

Umgebendes Schwielengewebe setzt sich am Wege einer chronischen Periphlebitis auf die Venenwand, diese mehr und mehr umstrickend und verengernd, fort.

Eine sehr lehrreiche Beobachtung Eppinger's will ich hier anführen. Bei fingerdicken fibrösen Strahlen einer Syphilisleber, welche deren Gewebe, in dem sich ausserdem auch Carcinomknoten befanden, nach allen Richtungen, oft sternförmig verzweigt, durchzogen, war die Vena cava inferior durch eine solche derbe strahlige Narbe unmittelbar vor dem Foramen venae cavae im Zwerchfelle umfasst und in einer Ausdehnung von 7 *mm* in einen kaum federkieldicken fibrösen Strang verwandelt. Dieses völlig verschlossene Stück des Gefässes lag zwischen der Einmündung der stark erweiterten Vv. phrenicae und hepaticae. Noch will ich erwähnen, dass die Wandungen des erweiterten Theiles der Cava unterhalb der Einmündung der Venae hepaticae bis nach abwärts zur Bifurcation, sowie jene ihrer Zweige bedeutend verdickt und namentlich an der Intima von höchst reichlichen, unregelmässig zackigen Knochenplättchen durchsetzt waren. Diese Veränderungen entsprachen offenbar einer chronischen Phlebosklerose, indem sich auch die Zwischenstadien des Processes, so fettige Degeneration, nachweisen liessen.

Eppinger führt noch eine ganz ähnliche Beobachtung von Klebs an, wo es bei einem zwölfjährigen Jungen im Gefolge von Lues hereditaria durch Bindegewebe, welches von einem in der Furche der Vena cava befindlichen Gummaknoten ausgieng, zur ringförmigen Verengerung des Gefässes bis etwa zur Hälfte seines Lumens gekommen war.

Cavasse beschreibt einen Fall von Atresie der Cava inferior, die er für angeboren hält, obwohl die Erscheinungen des Collateralkreislaufes, ausgedehnte Venennetze am Bauche und Rücken erst zwei Jahre vor dem Tode des 54jährigen Mannes (Pneumonie) beobachtet worden waren. Bei der Nekroskopie fand sich die Vena cava inferior 1 *cm* nach dem Abgange der Renales in einen nur einige Millimeter dicken, fadenförmigen Strang umgewandelt, der anfangs noch für eine Sonde durchgängig, von der Höhe der Bifurcation der Aorta an aber obsolet war. Die Saphena und Cruralis waren stark erweitert und letztere unmittelbar nach Einmündung der ersteren wieder in einen soliden Strang verwandelt, der sich bis in jenen fortsetzte, welcher der Cava entsprach. Der Collateralkreislauf wurde durch die stark ausgedehnte

Spermatica besorgt, welche in den Endconus der Cava einmündete. Der geschilderte strangförmige Antheil des Gefässes fand sich in dichtes Bindegewebe eingebettet, der Autor erwähnt aber ausdrücklich, dass die Wandung der Cava auch in ihrem veränderten Bereiche vollkommen zart war. Er schliesst hieraus, dass es sich nur um ein angeborenes Verhalten, mangelhafte Entwicklung des unteren Zwischengliedes der Cava bis zur Cruralis handeln könne, nimmt an, dass der Zustand gut compensirt war, daher nicht hervortrat, bis zu dem Momente, als die Entwicklung jenes dichten Bindegewebes keine ausreichende Circulation mehr durch die Spermatica gestattete. Beweise für diese Anschauungen vermag Autor ebensowenig beizubringen, wie eine Erklärung für das Zustandekommen jener dichten Bindegewebsmassen. Syphilis ist ausgeschlossen.

Bezüglich der Geschwülste können solche der verschiedenen Abdominalorgane oder deren Metastasen Verengerung grösserer Aeste der Cava inferior veranlassen und durch die im Gefolge derselben auftretenden Thrombosen zu Verschliessung derselben führen, worauf ich noch gelegentlich der Besprechung der Neubildungen zurückkommen werde. Nur eine Beobachtung aus meiner Klinik, einen 56jährigen Taglöhner betreffend, will ich gleich hier anführen (12. Februar 1897, Z. N. 69). Ein Sarkom des rechten Hodens mit Einbruch in die Vena spermatica war nach der Cava weiter gewuchert und hatte Thrombose ihres unteren Abschnittes und der Beckenvenen zur Folge.

Die Thrombose ist an der Cava inferior eine seltenere Ursache als an der superior, im ganzen kommt sie aber unter den Veranlassungen für die Obliteration überhaupt nicht so selten vor, denn schon Eppinger konnte aus der Literatur sieben Fälle anführen. Es ist nicht die frische Thrombose, die hier in Betracht kommt, da diese meist die Ausbildung eines Collateralkreislaufes nicht aufkommen lässt; sondern nachdem wandständige Thromben aus den einmündenden Seitenästen eine Verengerung gesetzt haben, bildet sich allmählich die obturirende vollständige Thrombosirung mit Organisation und Schrumpfen der abgelagerten Massen aus, so dass das Gefäss auf eine gewisse Strecke in einen dünnen, soliden Strang umgewandelt wird. So wird bei diesem langsamen Ausbilden der Verschliessung Zeit zur Erschliessung von Abfuhrwegen für das stauende Blut gewonnen, denn die neuen Bahnen müssen nicht nur aufgesucht, sondern noch in ihnen die Klappen überwunden und sie selbst so mehr und mehr ausgeweitet werden, um die grössere Blutmenge zu fassen.

Ursache der Thrombose können, wie weiterhin besprochen werden wird, mannigfache Schädlichkeiten, vom weiblichen Genitalapparate her fortgeleitet, Infectionskrankheiten, Traumen, selbst Fremdkörper sein. Meist handelt es sich um aufsteigende Thrombose, sehr selten um Verschleppung von einem entfernteren Herde her.

Symptome. Von vornherein und nach Durchsicht der meisten Krankengeschichten sollte man meinen, dass der Symptomencomplex ein ziemlich gleichförmiger und einfacher, aus rein mechanischen Momenten, durch Rückstauung des Blutes nach den Gefässen oberhalb der Verengerung (im Sinne der Strömungsrichtung gesprochen) zusammengesetzt sein müsste. Allein es zeigt sich, dass doch überraschende Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen bestehen können. Vor allem kann es merkwürdigerweise geschehen, dass ein Zustand, von dem man sich doch ganz namhafte circulatorische Störungen erwarten muss, symptomlos verlaufen kann. Quincke und ich selbst haben solches beobachtet. Dann können die Erscheinungen auch nur einseitig, oder doch überwiegend nur auf einer Seite auftreten.

Diese Fälle sind nicht gar so selten; selbstverständlich meine ich hier das Vorkommen bei reiner Obliteration der Cava; es kann dies nur von einer so vollkommenen Ausbildung des Collateralkreislaufes auf einer Seite herrühren, dass das Strömungshindernis hier ganz überwunden, während die andere Seite nicht in gleicher Weise begünstigt ist.

In ausgebildeten Fällen ist der Anblick eines solchen Kranken höchst auffallend. Die Cyanose der unteren Körperhälfte häufig mit Oedem gepaart, die feineren Venennetze oder in charakteristischem Verlaufe stark hervortretenden, ausgedehnten, geschlängelten Gefässe geben dem Kranken sofort ein eigenthümliches Gepräge. Meist gibt derselbe an, dass sich das Oedem von unten herauf entwickelt habe und allmählich bis an die Bauchdecken und die Lendengegend heraufgestiegen sei. Die unteren Extremitäten fühlen sich mitunter kühler an und die Patienten klagen auch spontan daselbst über Kältegefühl.

Einer besonderen Besprechung bedarf die Ausbildung des Collateralkreislaufes. Mit Recht macht Eppinger darauf aufmerksam, dass die Bedingungen für den Ausgleich in der unteren Hohlvene ungünstiger liegen als in der oberen. Denn bei dieser wird das Blut leicht von oben nach unten durch die Mammaria interna, Epigastrica sup. zur inf., und sind einmal die wenigen Klappen der Azygos überwunden, auch in dieser in der normalen entgegengesetzter Richtung nach abwärts fliessen, während die Collateralen von der Cava inferior gegen die Schwere, gegen die grössere Blutmasse ankämpfen und diese nach aufwärts führen müssen.

Der Collateralkreislauf kann einmal gerade ein ausreichender sein; als solchen müssen wir ihn ansehen, wenn die Circulation durch ihn wieder richtig oder ohne namhafte Störungen eingehalten wird; ein anderesmal aber kann er, ich möchte sagen, verschwenderisch ausgestattet sein, indem neben den durchaus nöthigen auch noch reichliche Seitenbahnen an kleinen und kleinsten Gefässen eröffnet sind, wie ich später einen solchen Fall anführen will.

Darum möchte ich auf die Schilderung aller kleinsten Anastomosen und ihrer Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen kein und umsoweniger Gewicht legen, als doch die Verschiedenheit im Verlaufe der Venen bei den einzelnen Menschen bekannt, ja selbe auch bei einem und demselben Individuum an den beiden Körperseiten besteht. So konnte im Falle von Kahler die linke Epigastrica inferior die Verbindung mit der superior derselben Seite eingehen, während dies der rechten Epigastrica inferior nicht gelang, sondern diese sich erst in die erste Vena intercostalis anterior im siebenten Intercostalraume ergoss und so die Verbindung mit der Mammaria interna herstellte. Ueberhaupt gleicht kaum ein Fall dem anderen, wenn man alle kleineren Abflussgebiete berücksichtigt.

Der knappste Ausgleich erfolgt durch die Iliaca communis, Epigastrica inferior zur Epigastrica superior und Mammaria interna, dann kann durch die Circumflexa ilei auch noch eine Verbindung mit der Thoracica longa, den Achselvenen zur Subclavia hergestellt sein. Von den tiefen Venen aus können Verbindungen durch die Hypogastrica mit den Lumbalvenen zur Azygos und Hemiazygos und so zur Cava superior zustande kommen und in dieser Weise das Blut aus den unteren Extremitäten, der Bauchwand und, soferne es nicht durch die Vena portae und ihre Aeste abgeführt wird, auch aus der Bauchhöhle in das Herz geleitet werden.

Hier will ich die Geschichte und den Status eines Kranken einfügen, den ich gegenwärtig in Beobachtung habe und seit längerer Zeit kenne. Derselbe, 55 Jahre alt, hat ein sehr bewegtes Leben durchgemacht. Im Jahre 1859 litt er als Militär durch ein halbes Jahr an schwerem Wechselfieber, das er erst in Odessa verlor. 1878 machte er neuerdings eine schwere Malaria durch. In der Reconvalescenz fiel ihm auf, dass er eiskalte Füsse habe; dieselben waren aber nicht geschwollen und sahen normal aus. Plötzlich, im Jänner 1879, wurde die linke untere Extremität ungemein schwer und dieselbe schwoll so rasch nach aufwärts an, dass man den Patienten, zu Bette gebracht, nicht auskleiden konnte, sondern das Beinkleid aufschneiden musste.

Die eiskalte Extremität wurde blau und schmerzte sehr, so als ob etwas in ihr toben würde. Nachdem der Kranke durch 6 Wochen mit erhöhtem Beine zu Bette gelegen war, liess die Kälte allmählich nach, auch die Cyanose schwand, dafür zeigten sich sowohl an der Extremität als am Stamme ausgedehnte Venen, die „knotenartig“ vorsprangen. Erst nach und nach konnte er, und nur mühsam, wieder das Gehen erlernen, da die linke Extremität schwach blieb; schon nach kleinen Anstrengungen drohte er zu fallen, es wurde ihm schwarz vor den Augen, er hatte das Gefühl des Erstickens.

Plötzlich, eines Nachmittags im Herbste 1879, verspürte er dieselbe Schwere, wie seinerzeit in der linken unteren Extremität, jetzt in der

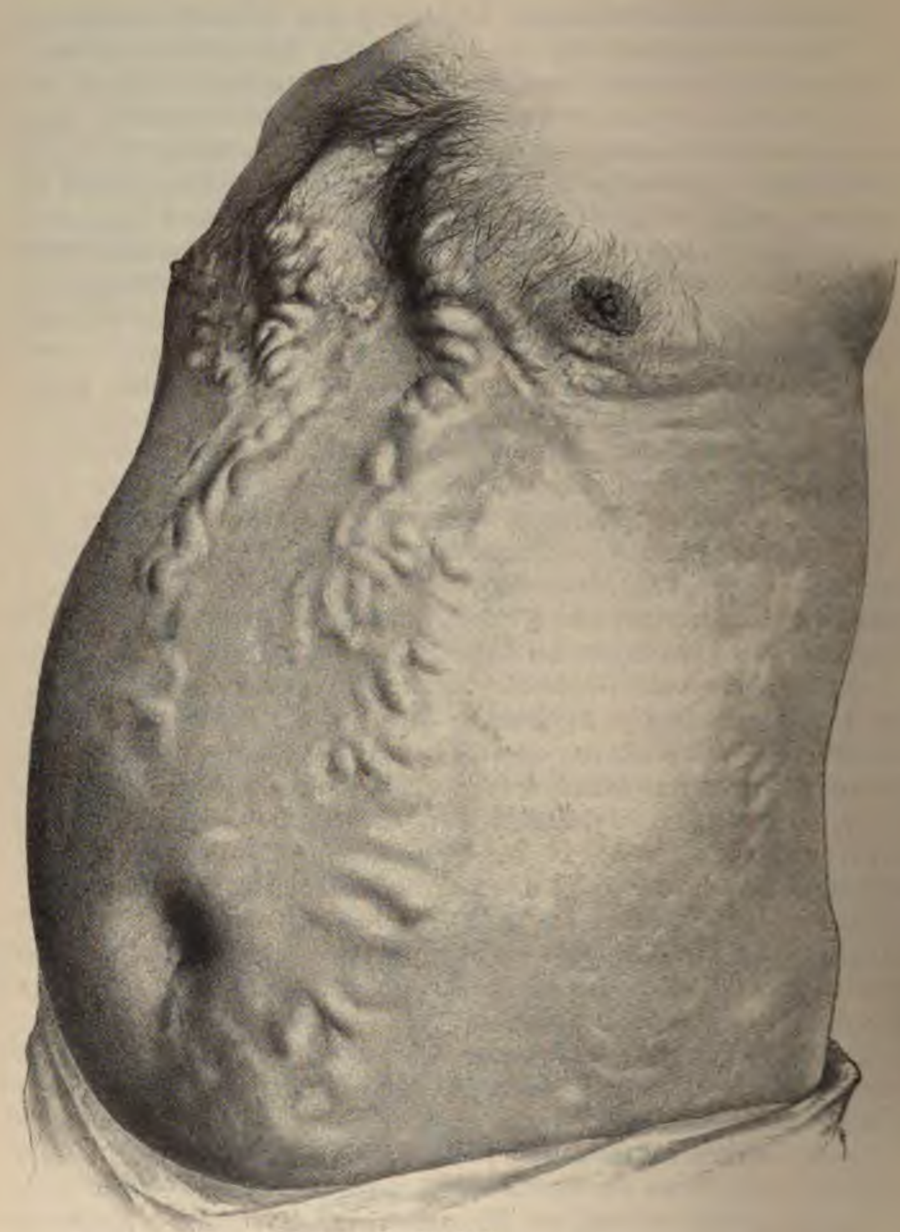


Fig. 75 A.

rechten, und nun wiederholte sich an dieser alles in gleicher Weise wie im Jänner in der anderen Körperhälfte. Er machte auch diesmal eine sehr mühsame Reconvalescenz durch und konnte stärkere Bewegungen nicht vertragen. Die Beine blieben geschwollen, mussten stets fest

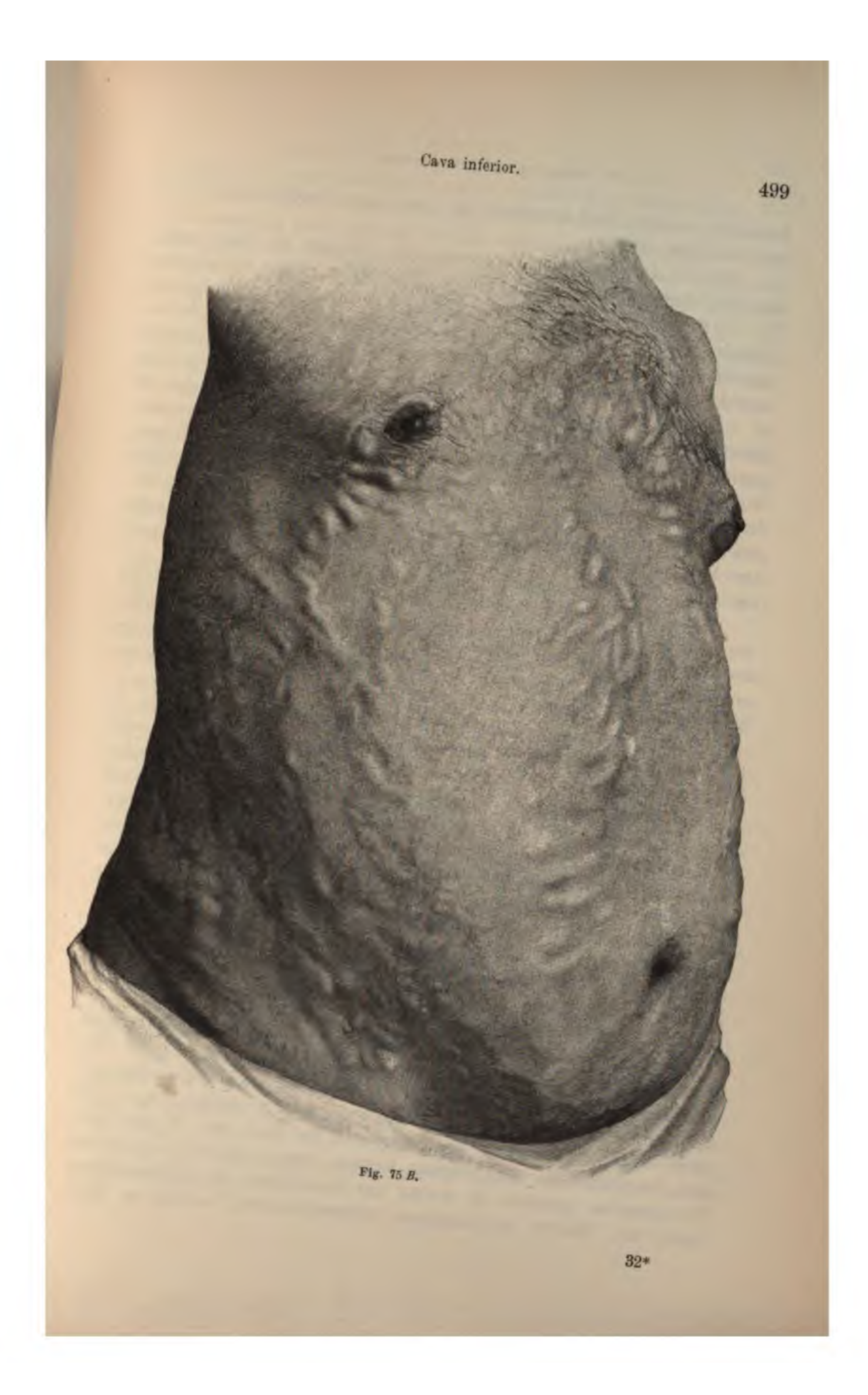


Fig. 75 *B.*

bandagirt werden. Bald erreichten die Venen jene Ausdehnung, wie sie jetzt zu sehen sind.

Fig. 75 *A* zeigt an der Vorderseite des Körpers die stark ausgedehnten Venen als Anastomosen zwischen Epigastrica inferior und superior. Fig. 75 *B* aber jene Erscheinung, welche ich oben als verschwenderische Collateralenbildung bezeichnete; denn man bemerkt an beiden Seitengegenden des Körpers, vom Unterleibe bis zur Achsel hinauf, allerwärts ausgedehnte Venen, die in die Haut, die mit starkem Fettpolster versehen ist, eingegraben sind. Beim Husten und Drängen des Kranken treten sie besonders deutlich hervor. Ausserdem fühlt man an diesen Venennetzen, sowie auch an den unteren Extremitäten viele kleine, festere Knoten. Hiermit hängen die Angaben des Kranken zusammen. Er klagt nämlich, dass er plötzlich, wie er meint durch Erkältung bedingt, an den verschiedensten Stellen Schmerz bekomme: die Stelle wird roth, die Erscheinungen verschwinden nach einiger Zeit, aber es bleibt Härte zurück. Der Patient bezeichnet dies als Entzündung einer Vene.

Im Jahre 1880 übersiedelte er nach Wien. 1881 soll er ein Recidiv der Malaria gehabt haben. Andere Krankheiten, namentlich Syphilis, überstand er nie; er will kein Potator gewesen sein. Auch jetzt verträgt er, obwohl er sich im ganzen ziemlich wohl befindet, keine stärkeren körperlichen Anstrengungen.

Fassen wir die Krankheitserscheinungen zusammen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einer Obturation der unteren Hohlvene zu thun haben, die aus einer Thrombose der linken Iliaca communis oder ihrer Aeste entsprang, sich durch die Cava nach jener der anderen Seite hin fortsetzte, aber bei ihrer langsamen Entwicklung die Ausbildung eines vollkommenen Collateralkreislaufes ermöglichte. So konnte sich der Kranke bis zum heutigen Tage, also durch 20 Jahre, eines solchen Wohlergehens erfreuen, dass er seiner Beschäftigung als Bankbeamter ungestört nachgehen kann, und, wenn man ihn angezogen sieht, durchaus nicht den Eindruck eines kranken Menschen macht. In der That erweisen sich auch Herz und Lunge gesund, die Milz ist etwas grösser, ebenso die Leber.

Ich komme noch auf diese Beobachtung zurück.

In anderen Fällen kann eine Entlastung der Bauchgefässe noch durch die Vena spermatica nach der Renalis, Suprarenalis, die Vv. diaphragmaticae zu den Intercostalvenen u. s. w., in einem Falle sogar mit Heranziehung der Vena coron. cordis durchgeführt werden. Ja in dem Falle von Eppinger, wo die Obliteration der Cava erst 21 *mm* unter dem Durchtritte des Diaphragmas begann, trugen die stark erweiterten Vv. phrenicae geradezu das meiste zur Herstellung des Collateralkreislaufes bei. Welche merkwürdigen, unberechenbaren Verhältnisse aber

überdies noch stattfinden können, zeigt ebenfalls diese Beobachtung. Hier sollte doch erwartet werden, dass die Renales zum Ausgleiche mitbenützt, stark erweitert sein müssten. Allein indem sich beiderseits deutliche Anastomosen der Phrenicae mit den Suprarenalis vorfanden, konnte eben durch diese das Blut ziemlich ungehindert aus den Renales in das noch durchgängige Stück der Cava gelangen.

In wieder anderen Fällen endlich werden auch noch Anastomosen zwischen den Hämorrhoidalvenen mit den Aesten der Mesenterica inferior, von dieser zur superior und mittelst der Bauchwandvenen mit den Vv. parumbilicales zur Pfortader herangezogen werden.

Es wurde schon erwähnt, dass die Lumbalvenen erweiterte Verbindungen mit den Venen an der Lendengegend, höher hinauf am Rücken und den Vv. vertebrales eingehen können.

Endlich ist die Möglichkeit der doch nicht gar so seltenen Anomalie einer Vena cava inf. duplex gegeben. Liegt die Verengerung zwischen der Vereinigung der beiden Stämme und dem Herzen, so kann der Circulationsausgleich durch die beiden Stämme dann wohl ein sehr vollkommener sein.

Es wird also einerseits davon abhängen, an welcher Stelle und wie weit die Vena cava verlegt ist, und welche individuellen Verhältnisse in der Venenanlage im gegebenen Falle bestehen, um die Circulation zu ermöglichen. Dann können unter Umständen allerdings unglaublich erscheinende Ausgleiche erfolgen. Immer muss wieder an den berühmten Fall von Stannius erinnert werden. Was war hier eigentlich nicht verschlossen?!

Ausser den meisten von oben her einmündenden Venen war die Cava descendens „gänzlich ausgefüllt von einer gelblichen Masse die zapfenförmig in den rechten Vorhof ragte". Auch die Vena cava inf. von der Insertion der Vv. hepaticae nach abwärts gänzlich verschlossen und ausgefüllt von einer weisslichgelben käsigen Masse, die an dem Gefässrand fest anhieng und von Blutgefässen durchzogen war. Ausserdem war aber auch noch der grösste Theil der einmündenden Venen verschlossen. Wenn auch der Fall von vornherein durch das Krebsleiden aussichtslos war, so bleibt es doch erstaunlich, wie eine so hochgradige Circulationsstörung und, wie sich aus den veränderten Thromben ergibt, durch eine relativ lange Zeit getragen werden konnte.

Aus diesen Auseinandersetzungen geht hervor, dass, abgesehen von der Art des Collateralkreislaufes, auch die übrigen Symptome, wie sie sich in besonders deutlicher Weise bei der von mir geschilderten Beobachtung zeigten, in dem einzelnen Falle verschieden sein werden, Cyanose und Oedem schwanken, Ascites, Hydrothorax vorhanden sein oder fehlen können.

Iliaca communis.

Die Obliteration und Obturation dieses Venenstammes kommen häufiger vor als jene der Cava. Wenn die Ursachen auch dieselben sind, so werden doch die Iliacae von diesen noch mehr betroffen sein, was besonders für das weibliche Geschlecht mit Rücksicht auf die Erkrankungen des Uterus, der Ovarien und den so gefässreichen Plexus uterovaginalis gilt.

Die Symptome ergeben sich wieder aus der früher geschilderten Krankengeschichte. Sie werden auf der einen Seite anhalten, bis sich ein entsprechender Collateralkreislauf gebildet hat, und je nach dessen Vollständigkeit in höherem oder geringerem Grade hervortreten.

Diagnose. Nochmals muss ich darauf aufmerksam machen, dass das Hervortreten stark erweiterter Venen, selbst wenn ihre Anordnung eine anscheinend systematische ist, nicht immer einen Collateralkreislauf, nicht immer das Verlegtsein eines Blut abführenden Stammes bedeuten muss, sondern es sich auch um eine natürliche Anlage und um locale Erkrankungen der Venenwand handeln kann. Es ist zu erwarten, dass wenn Kobler in Sarajevo in den von ihm beobachteten ähnlichen Fällen gelegentlich über Nekroskopien verfügen wird, wir nach dieser Richtung werthvolle Aufschlüsse bekommen werden.

In ausgebildeten Fällen wird die Differentialdiagnose zwischen Verschluss der Cava sup. oder inf. keine Schwierigkeiten haben, denn die Krankheitsbilder sind zu auffallend verschieden.

Wenn man an der Brust, den Bauchdecken die varicösen Venen sieht und in Zweifel wäre, welchem Collateralkreislaufe sie ihre Entstehung verdanken, gibt oft der Fingerdruck auf die ausgedehnte Vene und das Ausstreichen derselben Aufschluss, indem sich sofort erkennen lässt, von welcher Seite her die Wiederfüllung des Gefässes erfolgt; allein diese Erscheinung tritt nicht immer deutlich hervor, höchst wahrscheinlich weil durch das Anastommosennetz der Zufluss aus verschiedenen Quellen erfolgt, vielleicht auch weil Fehlen von Klappen ein schwaches gleichförmiges Strömen veranlasst.

Den genaueren Sitz des Verschlusses wird man nicht immer bestimmen können, selbst bei eingehendem Studium des Collateralkreislaufes. Ist er centralwärts von der Einmündung der Nierenvenen, so kann, wenn der Verschluss plötzlich zustande kommt, Albuminurie, Blutharnen auf diese Localisation aufmerksam machen, allein ist schon einige Zeit seit dem Ereignisse verflossen, hat sich ein Abfluss aus der Renalis durch die Suprarenalis ausbilden können, so fehlen jene Erscheinungen.

Ist die Obliteration hoch oben unterhalb der Einmündung der Lebervenen (in Stromesrichtung gesprochen) zustande gekommen, so wird sich in den Erscheinungen die Mitbetheiligung des Pfortaderkreislaufes zeigen.

Bei einseitigem Oedem der unteren Körperhälfte wird die Unterscheidung zwischen Verlegung der Cava und nur einer Iliaca nicht immer mit Bestimmtheit zu machen sein, worauf schon früher aufmerksam gemacht wurde. Auch wird an die Möglichkeit einer doppelten Cava zu denken sein, wobei aber nur ein Stamm verlegt ist.

Kann man den Gang der Erkrankung beobachten, wie in dem oben geschilderten Falle, dann wird es nicht schwer sein, richtig zu urtheilen. Ist aber zuerst nur eine Iliaca obliterirt, das Ereignis vollständig ausgeglichen worden, und kommt es später zu einer allmählichen und endlich vollständigen Obliteration der Cava, so wird nun die Collateralenbildung für die Circulation an der neu hinzugetretenen Seite nicht ausreichen, und es kann hier zu den hervorstechenden Symptomen, Cyanose, Oedem kommen. In der Regel aber wird man bei einseitigem Oedem und einseitiger Collateralenbildung höher hinauf an den Bauchdecken auf den Verschluss einer Iliaca schliessen dürfen.

Die Unterscheidung zwischen der Obliteration der Pfortader und jener der unteren Hohlvene wird gemeinhin nicht schwierig sein, denn im ersteren Falle werden es hauptsächlich die Venen der mittleren Bauchregion, zwischen dieser und dem Sternum, dann jene um den Nabel, wenn auch nicht in Form des Caput medusae, sein, welche den Collateralkreislauf bilden, während im anderen Falle die Gefässe entsprechend der Epigastrica inf., Circumflexa ilei und an der seitlichen Bauchwand hinauf hervortreten werden. Fig. 76 zeigt eine solche Collateralenbildung entsprechend einer in Ausheilung begriffenen Lebercirrhose, und bedarf keiner weiteren Erklärung. Ausserdem sind es bei dem Pfortaderverschlusse besonders die inneren Venen, die betroffen werden. Daher entsteht erst eine Schwierigkeit in der Differentialdiagnose, wenn bei dem Verschlusse der unteren Hohlvene auch Aeste der Pfortader für collaterale Bahnen benützt sind, und neben den übrigen Erscheinungen Ascites vorhanden ist. Eine genaue Ueberlegung der sämmtlichen Zeichen, die Berücksichtigung der mehr ausgebildeten Bahnen, ihr zeitlich verschiedenes Auftreten wird wohl die Unterscheidung machen lassen.

Die Prognose stellt sich für die Verengerung und Obliteration der Cava sup. entschieden ungünstiger als für jene der Cava inferior. Denn wenn ich früher angegeben habe, dass Fälle bekannt sind, wo letztere symptomlos getragen wurde, so ist für die Cava sup. kein Fall bekannt, und dies auch bei der grösseren Schwierigkeit für ausgleichende Circulationsverhältnisse nach dem Halse und Kopfe hin natürlich. In der That sehen wir auch hier bald schwerere Symptome von Seite des Gehirnes auftreten. Auch kommen bei der Veränderung an der oberen Hohlvene die gefährlicheren Flüssigkeitsergüsse in den Pleuraraum und das Pericardium leichter zustande als solche in die Bauchhöhle bei der Cava inf., was doch

nur bei den selteneren Fällen des complicirteren Circulationsausgleiches mit Hilfe der Vena portae stattfindet.

Im übrigen hängt die Prognose vom Grundleiden und von der Raschheit des Zustandekommens der Verlegung, also wieder der Möglichkeit der Eröffnung collateraler Bahnen ab.

Ein grosses Gewicht wird bei der Beurtheilung jedes einzelnen Falles auf den Zustand des Herzens zu legen sein. So lange dieses kräftig



Fig. 76.

arbeitet, können stärkere Stauungen vermieden werden. Anderseits sehen wir, dass selbst beträchtlichere Flüssigkeitsansammlungen wieder zum Schwinden gebracht werden, theils durch Erholung des Herzens, theils durch Eröffnung neuer Collateralbahnen veranlasst.

Bei Verlegung der Anonyma und Iliaca besteht immer die Gefahr, dass die Verschliessung weiter nach der betreffenden Cava fortschreitet. Wie übrigens ein solcher Fall eigentlich nimmer zur Ruhe kommt, stets die Gefahr einer Thrombose, vielleicht auch einer Phlebitis vorliegt, zeigt

meine oben angeführte Beobachtung. Offenbar ist es hier die durch die verschwenderische Ausstattung des Collateralkreislaufes gesetzte Verlangsamung des Blutstromes, welche zur Ursache der Thrombosen wird; anderseits ist aber auch wieder in den zahlreichen Anastomosen die Remedur getroffen, dass trotz der zahlreichen neuen Verstopfungen, den „Knoten", doch immer wieder ein richtiger Ausgleich erfolgt!

Therapie. Wir beschränken uns hier auf die Besprechung der ausgebildeten Verschliessung, da die Behandlung der Thrombose und anderer Ursachen zur speciellen Erörterung kommt. Wo eine Behandlung der Grundursache, allerdings in den wenigsten Fällen, möglich ist — etwa durch Entfernung einer Geschwulst — wird man diese einzuleiten trachten. Kräftigung des Herzens wird immer nothwendig, das richtige Mass zwischen körperlicher Bethätigung und Ruhe einzuhalten sein. Bei Verschluss der oberen Hohlvene wird keine irgendwie erfolgreiche Behandlung eintreten können. Ich habe einmal in einem solchen Falle mit anhaltendem Sopor eine Venaesection an der stark ausgedehnten Jugularis vorgenommen, selbstverständlich nur mit, allerdings auffallendem, ganz vorübergehendem Erfolge. Günstiger gestaltet sich die Therapie bei der Cava inf. Ruhe, zeitweilig erhöhte Lage, fortgesetztes zweckmässiges Bandagiren der unteren Extremitäten können dem Kranken eine ganz wesentliche Erleichterung seines Zustandes bringen.

Wie weit an eine etwaige Ausdehnung der geistreichen Talma'schen Operation zur Schaffung von Collateralbahnen bei Behinderung im Pfortaderkreislaufe gegangen werden kann, muss die Zukunft lehren, scheint aber nicht aussichtslos.

Umber hat in letzter Zeit einen Fall beschrieben, der beweist, dass eine Thrombose des Stammes der Pfortader und der Lienalis jahrelang gut getragen werden konnte, nachdem sich durch Verwachsungen des Netzes mit der Leber, Milz, Niere, besonders aber mit der Bauchwand zahlreiche Collateralen ausgebildet hatten. Der Tod durch Blutungen aus dem Magendarmtracte trat erst ein, nachdem sich frische Thrombosirungen in kleineren Pfortaderästen angebildet hatten.

Ich selbst kenne solche Fälle, in denen mit den Verwachsungen des Netzes mit den Därmen und dieser untereinander der Ascites bei Lebercirrhose zur vollständigen Ausheilung kam. Ja, ich lehre seit vielen Jahren, dass mit einer Obsolescenz der Peritonealhöhle, trotz Lebercirrhose, kein Ascites zustande kommen kann. Auf allen diesen Vorkommnissen fussend, muss also der Talma'schen Operation gewiss die Möglichkeit eines günstigen Erfolges zugesprochen werden.

Rupturen, Zerreissungen, Verwundungen, Arrosionen der Venen.

Rupturen kommen an den kleineren Venen häufiger als an den Arterien vor. Inwieweit sich diese bei angeblich gesunden Venenwandungen ereignen, kann so lange nicht mit Bestimmtheit entschieden werden, als nicht sichere histologische Befunde vorliegen. Die Dünnheit der Venenwand gegenüber jener der Arterien allein ist wohl keine ausreichende Ursache, denn sonst müssten die Rupturen viel häufiger vorkommen, als dies in der That der Fall ist.

Die häufigste Ursache ist Drucksteigerung. So sehen wir gar nicht selten Hämoptoe im Gefolge einer hochgradigen Stenose am linken Ostium venosum auftreten. Insbesondere werden aber alle stärkeren und gerade im Venensysteme so rasch erfolgenden Druckschwankungen von Bedeutung sein. Unter krampfhaften Hustenbewegungen kommt es zu Berstungen der subconjunctivalen Venen. Ich hatte dies mehrmals bei Kehlkopfgeschwülsten zu beobachten Gelegenheit, und zwar gerade bei Polypen, indem diese bei ihrem Hin- und Herbewegen einen umso heftigeren Reiz auf die Kehlkopfschleimhaut ausüben. Wenn man beim Husten die gleichzeitige enorme Ausdehnung der Halsvenen sah, muss man sich nur wundern, dass es nicht auch zur Ruptur anderer Gefässe kam. Ich habe übrigens auf das Zerreissen kleinster Venen im Kehlkopfe auch bei heftigem Schreien schon anderwärts aufmerksam gemacht. Im Bereiche eines Collateralkreislaufes kann es an einzelnen Gefässabschnitten zu solcher Drucksteigerung kommen, dass sie zur Berstung führt; so ereignen sich Blutungen aus den Oesophagusvaricen bei der Lebercirrhose. In dieser Weise ist wohl auch die Blutung aus der Vena meningea in jenem Falle erfolgt, in welchem der Druck des Aneurysmas am Truncus thyreo-cervicalis auf die Halsvenen eine bedeutende Stauung in diesen Gefässen nach der Schädelhöhle hin bewirkte.

Am leichtesten verständlich sind die ziemlich häufigen Berstungen an den Venen der unteren Extremitäten, denn hier wird bei den schon physiologisch gegebenen Schwierigkeiten eine geringe Drucksteigerung umsomehr hinreichen, eine Ruptur hervorzubringen, als noch ein weiteres Moment, nämlich Veränderung der Wandbeschaffenheit, mit Vorliebe voran-

gegangen ist. So sehen wir also an diesen Venen häufig auch schon ohne, besonders aber bei Varicen Blutungen auftreten.

Sklerotische Veränderungen an den Venen führen vielleicht deshalb nicht zu Berstungen, weil hier früher die Wand verstärkende Thrombosen eintreten. Wenn es bei Wadenkrämpfen zu Blutungen kommt, so mögen eher Zerreissungen kleiner Gefässe als Berstung derselben durch Drucksteigerung die Ursache sein.

Es liegt nur eine Beobachtung von Frerichs vor, wo eine Verfettung der Wand der Pfortader die Ursache ihrer Berstung geworden war.

Zerreissungen, sowohl der Cava superior als inferior, sind auch ohne Verletzung der äusseren Körpertheile bei Sturz aus beträchtlicher Höhe, bei Quetschungen des Körpers, bei Verschüttung, namentlich beim Ueberfahrenwerden beobachtet worden. Nettes (bei Duchek S. 380) berichtet von einer Frau, bei welcher der Tod erst 17 Tage, nachdem sie vom ersten Stockwerke herabgestürzt war, eintrat; es rührte dies davon her, dass sich zunächst der Risstelle der Cava inferior ein länglicher, fluctuirender, flüssiges und geronnenes Blut enthaltender Sack gebildet hatte.

Ebenso ist Sturz vom Pferde, auch ohne Schädelverletzung, nicht so selten Ursache von Zerreissung der Hirnsinus, natürlich auch Verletzung anderer Venengebiete, je nach der Art des Auffallens. So kenne ich einen Fall, in dem es nach einem solchen Sturze auf das linke Knie zu einem so hochgradigen und rasch zunehmenden Blutextravasate an diesem gekommen war, dass unbedingt eine grössere Vene zerrissen sein musste. Sowohl bei der Entstehung von Luxationen als auch bei ihrer Einrichtung, sowie bei der gewaltsamen Streckung von ankylosirten Gelenken kann es zur Zerreissung grösserer Venen kommen. Aber auch geringe Traumen können, wie wir schon früher solche Fälle angeführt haben, zu Zerreissungen von Venen führen.

Gelegentlich seiner Erörterungen über die Varicen beschreibt Hodara eine eigenthümliche Art des Einreissens der Venenwand, die er mit dem Namen „minirende Venen“ bezeichnet. Sie hat eine gewisse Aehnlichkeit mit jenem Vorkommen an den Arterien, das man mit dem Namen „Aneurysma dissecans“ belegt, bei welchem nach dem Einreissen der Intima die einzelnen Häute in Blättern abgehoben werden. Nach Hodara wird das Blut durch einen erst frisch um die schadhafte Stelle herum gebildeten elastischen Mantel zurückgehalten, der aber dem andringenden Blutstrome nicht Widerstand zu leisten vermag, wieder zerstört, aber neuerdings von einer schnell gebildeten elastischen Hülle ersetzt wird. Das Gefäss erfährt so eine unregelmässig ausgebuchtete, excentrische Erweiterung, ohne dass es aber zu einer Thrombose kommt. Der ganze Vorgang ist bei dem doch unter nur geringem Drucke vor sich gehenden venösen Blutstrome jedenfalls sehr auffällig.

Ueber das etwaige Vorkommen eines schichtenweisen Ablösens der Wand in grösserer Ausdehnung, jenen weitausgebreiteten Loswühlungen an den Arterien vergleichbar, ist an den Venen nichts bekannt.

Verletzungen und Verwundungen der Venen können durch alle jene Veranlassungen zustande gebracht werden, wie wir sie schon bei den Arterien kennen gelernt haben; häufig genug finden sie auch gleichzeitig durch dieselbe Ursache statt, was ja aus anatomischen Gründen leicht erklärlich ist. Doch liegen auch Beobachtungen in hinreichender Anzahl vor, nach denen nur eine grössere Vene allein getroffen wurde. Billroth sah eine durch Stich bedingte Verwundung der rechten Anonyma, Klemm eine solche aus gleicher Ursache der linken Subclavia.

Durch Schussverletzung kann die Vene direct oder durch mitgerissene Knochensplitter, endlich aber auch später durch die auf die Verwundung folgende Eiterung geschädigt werden.

Sehr häufig ereignen sich Verletzungen grösserer Venenstämme im Verlaufe von Operationen, aber nicht immer unbeabsichtigt, sondern nicht selten im Interesse der Heilung vom Operateur, z. B. zur vollständigen Entfernung eines Neoplasmas, mit Resection des mit dem Tumor verwachsenen Venenstückes, absichtlich vorgenommen. So musste Schede, um ein Nierencarcinom zu entfernen, die Vena cava inf. in einer Strecke von 2 *cm* eröffnen. Er legte aber an dieser eine fortlaufende Naht an, die auch ohne namhafte Verengerung des Gefässes und eine Spur von Thrombose zur vollständigen Ausheilung führte, wie die Nekroskopie zeigte, nachdem der Patient 18 Tage nach der Operation, infolge von acuter fettiger Degeneration von Herz, Leber und linker Niere gestorben war.

Bei allen Trennungen des Zusammenhanges kommt es, wenn die Oeffnung nicht etwa durch Verziehung, rasch eintretende Thrombose oder obturirende Gewebstheile geschlossen wird, je nach der Grösse des Gefässes zu mehr minder beträchtlicher Blutung. Das Blut kann entweder frei nach aussen abfliessen oder sich im umgebenden Zellgewebe ansammeln und so die Sugillation, ein verschieden ausgebreitetes Hämatom bilden, oder sich endlich in eine benachbarte Körperhöhle ergiessen.

Das Hämatom wird sich an den oberflächlichen Körperstellen aus der Geschwulst, der bläulichen Färbung der allgemeinen Decke, wenn das Blut subfascial angesammelt ist, aus der prallen Spannung der Theile, vielleicht auch durch geringere Verfärbung infolge von an einzelnen Stellen durchgetretenem Blute zu erkennen geben.

Der Bluterguss in die Körperhöhlen kann sich neben den allgemeinen Erscheinungen der Verblutung auch noch durch locale Symptome, so bei der Schädelhöhle, dem Pleuraraume, dem Pericardium zu erkennen geben. Damit hängt auch die Schwere der Symptome in bestimmten Fällen zusammen. So zeigt vielleicht eine Verwundung einer Halsvene nach aussen

nur eine geringe Blutung, während sie durch den sich ausbildenden Hämatothorax hochgradige Dyspnoe hervorbringt. Ebenso kann das Hämatom nicht nur durch den Druck auf die benachbarten Nervenstämme Anästhesien und Parästhesien, sondern auch durch den Druck auf lebenswichtige Organe, so bei Extravasaten am Halse durch Compression der Trachea Athemnoth bewirken. Von einigen Autoren wird angegeben, dass die Ruptur grösserer Gefässtämme mit einem Gefühl von Zerreissen verbunden war. Da es sich aber hier immer um schwere Verletzung mit Mitbetheiligung anderer Gebilde handelt, kann jene Sensation nicht lediglich auf diese bezogen werden.

Diagnose. Gerade aus praktischen Gründen, wegen der Möglichkeit der Kunsthilfe bei dem heutigen Stande der Chirurgie, ist eine genaue Diagnose von grosser Wichtigkeit.

Dieselbe wird an oberflächlich gelegenen Venen keine besondere Schwierigkeit haben; im übrigen wird sie aus den Erscheinungen der Blutung, der allgemeinen Blässe, der Erniedrigung der Temperatur, der Verminderung der Sensibilität, dem Auftreten von Muskelkrämpfen, den Symptomen von Hirndruck, Athemnoth, den Ergebnissen der Untersuchung von Pleuraraum und Pericardium, dem Bluterbrechen wohl zu stellen sein. Immerhin können auch hier Schwierigkeiten unterlaufen. Die Verhältnisse sind ja die gleichen wie bei arterieller Blutung; ich erinnere an den Fall von innerer Verblutung in den abgesackten Pleuraraum, welchen ich auf S. 286 beschrieben habe, und bei dem es trotz genauer Sachkenntnis im Leben nicht möglich war zu bestimmen, wohin der Bluterguss stattgefunden hatte. Auch wird man bei anfangs geringen Erscheinungen immer an die Möglichkeit einer nun zum Hauptereignisse werdenden Nachblutung denken müssen, welche sich aus einer Lageveränderung, Lösung eines Thrombus, Beseitigung eines eingedrungenen Knochensplitters u. dgl. ergeben kann.

Es kann mitunter schwierig sein zu unterscheiden, ob die Arterie oder die Vene verletzt ist. Die Localität, die Farbe des Blutes geben nicht immer Aufschluss. Bei starker Muskulatur, tiefliegender Arterie, Ohnmacht infolge von Blutverlust, comprimirendem Blutextravasate, Anomalie im Verlaufe kann die Verletzung einer Arterie im Dunklen bleiben und eine venöse Blutung vorgetäuscht werden. Anderseits kann wieder bei einer arteriellen Verletzung sehr rasch collateraler Ausgleich erfolgen, wie Pirogoff durch ein beweisendes Experiment gezeigt hat. Es wurde an einem Hunde die Aorta abdominalis unterbunden und die Femoralis durchschnitten. Das Blut floss aus dieser zuerst tropfenweise, bald aber im Strahle!

Bei den Trennungen des Zusammenhanges grosser Gefässe erfolgt der Tod, wenn er nicht schon durch die Nebenverletzungen bedingt ist,

meist so rasch durch die Verblutung, Compression lebenswichtigster Organe. dass es zu keinen weiteren Folgen kommt. Unter diesen sind die Thrombose. dann das Hämatom. wie schon erwähnt. die wichtigsten.

Wenn die Thrombose an der Wundstelle als ein für das Aufhören der Blutung günstigstes Ereignis bezeichnet werden muss, so kann sie. über weitere Gefässstrecken, als unmittelbar benöthigt. hinausreichend. Veranlassung zu stärkerer Circulationsstörung geben, die dann nur unvollkommen oder auch gar nicht ausgeglichen wird und so zu Oedemen. selbst zur Gangrän führt.

Ein so glückliches Ereignis wie die Abgrenzung des Bluthердes bei erhaltener Oeffnung in der Vene, ähnlich dem periarteriellen Hämatome, Aneurysma spurium. kommt bei den Venen gewiss nur sehr selten vor: ich habe oben die Beobachtung Nettes' angeführt.

In den meisten Fällen und wenn das Extravasat nicht zu gross ist, wird das Blut bald resorbirt, es kann aber auch eine schwielige Verdichtung zurückbleiben, oder unter besonderen Umständen nach Eindringen von Mikroorganismen Zerfall mit den weiteren Folgen. septischen und pyämischen Processen. eintreten.

Uebrigens geht es mit dem Extravasate ähnlich wie mit dem Gefässthrombus. Wenn es zweifelsohne zur Blutstillung beiträgt, so kann durch dasselbe auch wieder eine Compression weiterer Gefässbezirke bewirkt werden, so dass dadurch die Herstellung der Collateralbahnen leidet. Ob die Anschauung Düring's, dass die im Extravasate gebildeten Fermente resorbirt und durch diese in den Gefässen ausgebreitete Gerinnungen erzeugt werden. auf Richtigkeit beruht. vermag ich nicht zu beurtheilen.

Bei Verwundungen, insbesondere der Halsvenen. kann Luft in das Gefässystem aspirirt werden. Wir haben das Wichtigste dieses interessanten Capitels bereits auf S. 381 bei der Luftembolie abgehandelt. und ich möchte nur bemerken. dass dieser Vorgang noch in seltenen Fällen bei Verletzungen anderer Venengebiete beobachtet wurde: Venen der Extremitäten. des Uterus, der Schädelsinus und vielleicht auch von einer eröffneten Magen-, beziehungsweise Milzvene aus; und es soll nicht unerwähnt bleiben, dass hierbei ausser den schweren cardiopulmonalen Störungen auch cerebrale Erscheinungen. vorübergehende Lähmungen beobachtet wurden.

Ist mit der Vene gleichzeitig eine Arterie verletzt worden, so führt dies zur Bildung der Anastomosis arterio-venosa. welche wir auf S. 338 besprochen haben.

Prognose. Die Literatur ist reich an Fällen, in denen durch Blutung aus einem geborstenen Varix am Unterschenkel. wenn sich keine glückliche Hand fand. die den richtigen Fingerdruck ausübte, der Tod,

nach Blutungen aus den Hämorrhoidalgefässen ein langes Siechthum erfolgte. Ueberhaupt kann nicht genug darauf aufmerksam gemacht werden, welche Wichtigkeit, abgesehen von ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung, selbst kleinen Blutungen, wenn sie sich aber oft wiederholen, zukommt. Es gilt dies ganz besonders vom Nasenbluten und den eben genannten Hämorrhoidalblutungen. Nach Verletzungen darf man sich nicht durch die anfangs geringe Blutung, durch die Angabe des Patienten eines nur ganz geringfügigen Blutverlustes über den weiteren Verlauf täuschen lassen, denn oft genug kann die plötzlich auftretende Nachblutung das ganze Bild umwerfen und selbst zum Tode führen.

Bei nicht vollkommen rein gehaltener Wunde werden Mikroorganismen eindringen und es so zum Zerfalle des Thrombus, zur Embolie, zur Pyämie kommen können. In die Wunde eingekeilte Gewebsantheile werden zunächst wie ein Thrombus wirken, weiterhin so wie eingedrungenes Fett zur Embolie führen.

Der wünschenswertheste Ausgang jeder Verwundung wird daher immer die glatte Heilung durch endotheliale Wucherung und Verwachsung der gegenüberliegenden Wandungen ohne Thrombose sein.

Infection kann auch die weiteren Schicksale des Blutextravasates beeinflussen und so von prognostischer Bedeutung werden. Von entscheidender Wichtigkeit wird auch immer rücksichtlich der besprochenen Vorgänge der Zustand des Herzens sein, ob dieses, namentlich nach grösseren Blutverlusten, nach Verlegung grösserer Gefässgebiete, sei es durch Thrombose oder durch Extravasation, imstande ist, die Circulation in richtiger Weise aufrecht zu erhalten.

Die Erfahrung zeigt, dass, wenn wir auch früher gesagt haben, auf die Verletzung der grossen Gefässe folge meist in sehr kurzer Zeit der Tod, doch die Möglichkeit der Ausheilung ohne Kunsthilfe angebahnt ist.

Selbst nach Verletzung der Cava erfolgte der Tod erst nach mehreren Tagen. Billroth beobachtete das tödtliche Ende nach einem Dolchstosse in die rechte Brustseite mit Verletzung der Vena anonyma dextra an ihrer Einmündungsstelle in die Cava superior mit einer ungefähr 1 *cm* langen Wunde erst drei Tage nach dem Ereignisse durch Bluterguss in die rechte Pleurahöhle.

Noch günstiger liegen die Verhältnisse, wenn die Kunsthilfe berücksichtigt wird.

Sehr gefährlich sind die Verletzungen am Halse, nicht nur durch die directe Blutung nach aussen und den möglichen Lufteintritt (région dangereuse), sondern auch durch versteckte Blutungen. Jene kann nach aussen aufgehört haben, aber nach innen, nach der Brusthöhle, in das Zellgewebe des Mediastinums oder in den Pleuraraum andauern. Das

Blutextravasat kann collaterales Oedem am Larynx, Compression der Trachea herbeiführen.

Wenn es auch nicht immer infolge einer Verwundung zum tödtlichen Ende kommt, so können doch durch nicht ausreichende Collateralenbildung störende Erscheinungen und Functionsbehinderungen zurückbleiben. Dies ist häufig genug bei Verletzungen der Gefässe an den unteren Extremitäten der Fall. Doch entwickelt sich selbst nach Durchschneidung der Vena femoralis hoch oben, centralwärts nach Einmündung der Saphena ein vollkommener Collateralkreislauf, wie ein Fall von Ziegler mit vollständiger Durchtrennung dieses Gefässes durch ein von rückwärts durch den Oberschenkel gestossenes Stemmeisen beweist.

Die Verletzungen an den Venen der oberen Extremitäten verhalten sich in Bezug auf ihre Folgen noch günstiger als an den unteren. Die Vena anonyma wurde mit Glück unterbunden, die Axillaris sehr häufig, ohne dass Circulationsstörungen zurückblieben.

Therapie. Diese ist bei den verschiedenen Arten der Verletzungen, bei den durch sie herbeigeführten Blutungen glücklicherweise eine chirurgische geworden.

Während noch Duchek (S. 382) sagen konnte: „Die Therapie kann nach Zerreissung grosser Venenstämme in den grossen Cavitäten nichts leisten", hat sich dies Dank der Aseptik so geändert, dass blutende Gefässe im Pericardium, in der Bauchhöhle ungescheut aufgesucht und mit Glück unterbunden werden. Die Furcht vor der Unterbindung der Venen ist geschwunden, eine Gefahr kann nur in dem nicht gehörigen Festhalten der Ligatur und in einer möglichen Nachblutung zur Zeit ihrer Lösung liegen.

Ueberhaupt verfügt jetzt der Operateur bei den verschiedenen Verletzungen, ob durch äussere Gewalt oder im Verlaufe einer Operation entstanden, über eine Reihe von Verfahren: Compression, Abklemmung, seitliche Abklemmung mit durch längere Zeit Liegenlassen der Klemmen, einfache und doppelte Unterbindung in der Continuität, seitliche Unterbindung, endlich die verschiedenen Arten der Naht.

Ausnahmsweise kann sich auch, um eine schwere Blutung zu stillen, die Unterbindung der zugehörigen Arterien als zweckmässig erweisen. Nussbaum unterband wegen unstillbarer Blutung aus der Cava inferior zuerst die Art. iliaca communis und dann in Ruhe die Vene.

Alle diese Vornahmen wurden schon mit bestem Erfolge nicht nur mit Heilung, sondern mit Herstellung eines vollständig durchgängigen Gefässlumens ausgeführt, und es wird Sache des Operateurs sein, im gegebenen Falle das eine oder andere Verfahren, je nach seiner Zweckmässigkeit, zu wählen.

Von einer Unterbindung der begleitenden Arterie, um Gangrän zu verhindern, wird man jetzt gewiss Umgang nehmen, handelt es sich

doch darum, den Blutdruck auf einer gewissen Höhe zu erhalten, um die Eröffnung collateraler Bahnen zu ermöglichen. Umstände können aber die Unterbindung rechtfertigen. Bei einer Anastomosis arterio-venosa durch Schussverletzung hat Matas in New-Orleans nach osteoplastischer Resection des Schlüsselbeines und sorgfältiger Abtrennung der Vena subclavia von der direct aus dem Aortenbogen entspringenden Arterie gleichen Namens und doppelter Unterbindung dieser die Venenwunde durch seitliche Naht geschlossen. Es kam nach primärer Ausheilung der gesetzten Wunde zur vollständigen Herstellung der venösen Circulation, leider aber nicht im selben Masse der arteriellen, denn es folgte Gangrän der Hand und des Vorderarmes.

Nebenbei werden noch die allgemein giltigen Regeln, Ruhe, richtige Lagerung, sorgfältige Ueberwachung des Patienten mit Rücksicht auf eine etwaige Nachblutung, Mittel gegen etwaige Herzschwäche und Anämie anzuwenden sein.

Wie durch allmählichen Druck von anliegenden Neubildungen die Venenwand endlich zum Schwinden gebracht werden kann, wurde schon besprochen.

Ebenso die Perforation der Aneurysmen in grössere Venen. Ein schönes Beispiel hierfür ist weiters der folgende von Poulain mitgetheilte Fall: Ein Aneurysma der Aorta ascendens war in die Vena anonyma durchgebrochen. Trotzdem blieb das Leben noch durch einen Monat erhalten. Kolossales Oedem der oberen Körperhälfte, des Kopfes, Halses, des oberen Theiles der Brust bis zur Mamillarhöhe der Arme; Cyanose; ausgedehnte Venennetze. Auch Oedem im Pharynx und am Larynx. Der lebhafte Schmerz, der die Perforation anzuzeigen schien, ist vielleicht durch die grosse Spannung zu erklären, in welche die Gebilde plötzlich versetzt wurden.

Als Seitenstück zu jenen beiden Fällen von Arrosion der Aorta durch Fremdkörper, welche ich auf Seite 349 und 350 mitgetheilt habe, sei hier die Beobachtung Coester's von Arrosion der Cava sup. durch ein spitziges Knochenstück beigebracht. Nach einem Verweilen von unbekannter Dauer im Oesophagus eines 56jährigen Mannes hatte es zur Perforation der Cava und der rechten Pleura geführt, nachdem längere Zeit nur unbestimmte Symptome einer Magenerkrankung, endlich auch etwas Blutspeien bestanden hatten, so dass ein Ulcus ventric. vermuthet wurde. Der Tod war durch Bluterguss in die Pleura und den Magen bedingt. Der Fall ist eine weitere Be-

stätigung für meinen so oft gethanen Ausspruch, dass unbewusst verschluckte Fremdkörper viel häufiger Ursache schwerer Veränderungen und selbst des Todes werden, als man dies gewöhnlich annimmt.

Auch abgeschlossene, längere Zeit der Venenwand anliegende Abscesse können endlich in das benachbarte Gefäss zum Durchbruch gelangen. Hierbei kommt vielleicht nicht immer der Entzündungsvorgang, sondern gewiss auch nur der Druck in Betracht; auch die Druckentlastung bei Eröffnung eines Abscesses kann das Einreissen einer bereits veränderten Venenwand bewirken. Flexner theilt drei Fälle von Perforation von Leberabscessen in die untere Hohlader mit; zwei eigener Beobachtung vermuthet er durch Amöben bedingt. In einem Falle erfolgte der Tod durch Blutung in die bereits operativ eröffnete Abscesshöhle.

Ein Uebergreifen der Entzündung von irgend welchen Krankheitsherden her auf die Venenwand kann, wie schon bei der Phlebitis beschrieben, stattfinden und hierbei zur Perforation des Gefässes führen. Es geschieht dies bei den verschiedenen Infectionskrankheiten, namentlich dem Typhus, und im Gefolge septischer Processe mit Ausgang in Jauchung. Gefürchtet ist hier besonders die Scarlatina, bei der es durch secundäre Entzündungsvorgänge im tiefliegenden Zellgewebe des Halses nicht nur zur Thrombose der Jugularis, sondern auch nicht so selten zur Arrosion des Gefässes kommt.

Ferner sind hier die wegen Diphtherie, aber auch aus anderen Gründen ausgeführten Tracheotomien zu nennen, bei denen die Wunde hinterher inficirt wird. Ich habe mich über diesen Gegenstand schon an anderem Orte ausführlich geäussert. Der Canülendruck, aber auch die so gebildeten Eitersenkungen führen zunächst zur Arrosion eines Gefässes, und nun genügt eine Drucksteigerung z. B. durch einen heftigeren Hustenstoss, um die Venenwand vollends zu durchtrennen.

Die Eröffnung von Venen in der Lunge am Wege der Tuberculose erfolgt in gleicher, nur umso leichterer Weise, als wir dies bei den Arterien besprochen haben.

Auch der Durchbruch aktinomykotischer Herde in grössere Venenstämme mit nachfolgender Dissemination des Pilzes ist in mehreren Fällen beobachtet worden, und finden in dieser Art metastatische Abscesse ihre Erklärung. Einigemale konnte man das Ereignis an der Jugularis, aber auch an den Lungengefässen nachweisen.

Von besonderer Wichtigkeit sind noch die Arrosionen in der Magenschleimhaut. Sie führen nicht nur im Gefolge des Ulcus rotundum, sondern selbst der einfachen, leichtesten hämorrhagischen Erosionen zur tödtlichen Blutung.

H. Chiari beschreibt einen Fall, in welchem ein submucöser Ast der Vena coronaria ventr. sup. zunächst der Cardia an der hinteren

Magenwand an einer nur hanfkorngrossen Stelle durch eine 1 mm^2 grosse Oeffnung zur letalen Blutung geführt hatte. Allerdings waren hier alle Aeste der Pfortader infolge einer syphilitischen Lebererkrankung hochgradig dilatirt.

Endlich kann die Venenwand aber auch, wie wir schon seinerzeit gehört haben, von innen heraus durch einen septischen Thrombus zur Zerstörung gebracht werden, ja selbst ein in der Vene bereits gebildeter Thrombus kann am Wege der Infection, wohl am wahrscheinlichsten von den Vasa vasorum her, zerfallen, und so die Venenwand zerstört werden.

Anomalien des Inhaltes.

Es gilt hier dasselbe, was ich als Einleitung zu den gleichen Veränderungen an den Arterien auf Seite 352 gesagt habe. Das Wichtigste ist die Thrombose, schon an und für sich, ausserdem aber auch, weil sie zu den übrigen Anomalien des Inhaltes in vielfacher Beziehung steht.

Thrombose.

Zu den häufigsten Veränderungen an den Venen, zu den häufigen Erkrankungen überhaupt, gehören die Thrombosen in den Venen, was aus dem langsameren, gleichmässigen, unter geringerem Drucke vor sich gehenden Strömen des Blutes und aus dem Bau dieser Gefässe, der nach ihrem Lumen vorspringenden Klappen, erklärt werden kann. Hierzu kommt noch als besonders berücksichtigenswerther Umstand das Einmünden der Vasa vasorum, welche bei allen Behinderungen in der Circulation im Hauptgefässe mitbetroffen sind, anderseits aber auch selbst wieder Störungen verschiedener Art in dieses hineintragen.

Es kommen dieselben Arten des Thrombus vor, welche wir bei den Arterien kennen gelernt haben. Sie erlangen zuweilen durch allmähliche Apposition eine sehr bedeutende Ausdehnung, so dass sie sich von einer Vene des Unterschenkels bis in die Cava, ja das Herz erstrecken. Im Verlaufe einer Erkrankung kann es auch unter Anhalten der ursächlichen Momente geschehen, dass multiple Thrombosirungen in verschiedenen Gefässen nacheinander auftreten. Ich halte die Bezeichnung „vielfache, multiple Thromben“ für vollkommen ausreichend gegenüber Erlenmeyer, der sie mit dem Namen „springende Thrombose“ bezeichnete.

Ihrem Sitze nach sind ohne Zweifel die Venen der unteren Extremität, besonders am Unterschenkel im Gebiete der Saphena, aber auch in den tiefliegenden Gefässen am häufigsten betroffen, dann folgen die Venen der Beckenverzweigungen, die Venen der oberen Extremität, die Hirnsinus, endlich die übrigen Gefässe in nicht genauer zu bestimmender Ordnung.

Die beiden Caven habe ich hier deshalb nicht genannt, weil es sich in denselben selten um primäre, sondern meist um von den unteren

Extremitäten, von den Nierenvenen, von den Hirnsinus her fortgesetzte Thrombosen handelt.

Ist es nun zur Bildung autochthoner Thromben oder im Gefolge der später eingehender zu besprechenden ursächlichen Momente zur Herstellung eines Thrombus, zunächst an der Einmündung von Gefässen oder an den Klappen, oder sonst irgendwie wandständig, oder endlich obturirend gekommen, so können in demselben eine Reihe von weiteren Veränderungen vor sich gehen, die von der langsameren oder rascheren Art seines Zustandekommens, von seiner Beschaffenheit in rein physikalischer, endlich in Beziehung auf gewisse Bestandtheile (infectiöser Natur etc.) abhängen.

Viele kleinere Thromben können gewiss am Wege moleculären Zerfalles zertheilt werden; sie können wohl Veranlassung zu capillaren Infarcten geben, aber auch sicher spurlos verschwinden. Mit der Consolidirung und Eintrocknung kann aber, vielleicht angeregt durch äussere Schädlichkeiten, ein Zerfall zu grösseren Fragmenten eintreten; hierin liegt immer wegen der Möglichkeit der Weiterschleppung grösseren thrombotischen Materiales eine besondere Gefahr.

Kommt es aus unbekannten Gründen oder in entsprechender Zeit nicht zur Organisirung, namentlich nicht zu einer ausreichenden Gefässneubildung, so tritt eine Erweichung des Thrombus zu einem eiterartigen, je nach der Beimengung von rothen Blutkörperchen oder Pigment weissgelblichem oder braunröthlichem Breie ein; da dies meist von der Tiefe aus geschieht, kann hierdurch wieder eine gewisse Wegsamkeit eintreten, welche allerdings mit dem Zutritte strömenden Blutes die Gefahr von Embolien ermöglicht. Handelt es sich hierbei um einen blanden Thrombus, so wird, unter geringer reactiver Einwirkung desselben auf die Gefässwand, der Process mit etwaiger Wandverdickung stehen bleiben. Es kann aber der aus Zerfallsproducten bestehende, dann oft missfärbige oder auch übelriechende Brei Träger von Infectionsstoffen oder putriden Substanzen sein, oder es sind ihm diese am Wege der Vasa vasorum zugeführt worden. Hiermit wird eine energische Reaction von Seite der Gefässwand angeregt, welche nach eitriger Infiltration ihrer einzelnen Schichten zum nekrotischen Zerfalle derselben und eitriger, selbst jauchiger Entzündung der Umgebung führt, Processe, auf welche wir schon seinerzeit bei den verschiedenen Formen der Phlebitis und wie sie sich hier aus dem Thrombus heraus gebildet haben, eingegangen sind. Es muss noch hervorgehoben werden, dass ein- und derselbe Thrombus bei seiner Verschleppung an verschiedene Stellen des Gefässystems verschiedene Wirkungen äussern kann, an einer Stelle eine einfache reactive Entzündung mit Organisirung, an einer anderen weitgehende Zerstörung, was leicht erklärlich wird, wenn wir uns erinnern, dass sich an den

primären, selbst einen septischen Thrombus ein secundäres blandes Gerinnsel ansetzen, vom infectiösen abgrenzen und weiterhin andere Folgen hervorbringen kann.

Die Organisirung erweist sich als eine aus der Gefässwandung heraus in die Thrombusmasse hineinwachsende, diese allmählich vollkommen aufzehrende Bindegewebswucherung. Wenn diese einerseits mehr und mehr fibröse Beschaffenheit annimmt, wenn anderseits auch, wie Fischer gezeigt hat, eine, namentlich in wandständigen Thromben, weitreichende Neubildung von elastischen Fasern und Ausbildung von besonders starken elastischen Membranen am inneren Rande des Thrombus, also zunächst dem Gefässlumen stattfindet, so ist hiermit eine höchst vollkommene Wiederherstellung in der functionellen Thätigkeit der Gefässwandung im Sinne Thoma's gegeben. Diese wird auch noch dadurch vermehrt, dass die neugebildeten Gefässe im Thrombus einer sehr beträchtlichen Erweiterung fähig sind und daher neben den collateralen Bahnen zur Herstellung einer genügenden Circulation verwendet werden können.

Finden diese Vorgänge nur unvollkommen statt, so kommt es im Gegensatze hierzu zur Verödung des Gefässes, Umwandlung in einen schrumpfenden, starren Bindegewebsstrang und weiter hin zu verschiedenen degenerativen Veränderungen, zu hyaliner Umwandlung, zur Ablagerung von Kalksalzen, damit zur Bildung der Venensteine.

Diese finden sich von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse in den verschiedensten Gefässen, namentlich in deren Erweiterungen, so in jenen des Beckens, der Blase, des Scrotums u. dgl. Sie können mitunter auch in sehr grosser Zahl auftreten. Rokitansky, der so reich an classischen Vergleichen war, schildert einen Fall, bei welchem sich die Haut „wie ein mit Schrot vollgeschossenes Fell anfühlte", indem eine besonders grosse Menge von Phlebolithen in den varicösen Venen am Bauche, an den Lenden und am Gesässe, welche eine Anastomose nach der Pfortader herstellten, abgelagert war. Meist liegen sie im Venenlumen eingekeilt, seltener frei, häufig in varicösen Ausbuchtungen; hier kann es auch geschehen, dass der Stein allmählich abgeschnürt wird und so nach aussen von der Vene in eine selbständige bindegewebige Kapsel zu liegen kommt; da die Venenwand an dieser Stelle schwielig abgeschlossen ist, entspricht der Vorgang einer günstigen Ausheilung der Varicosität.

Bei dem geschichteten Baue und dem Umstande, dass die äussersten Lagen jünger, oft noch weich, die Steine auch gestielt, an einem „Schweife" befestigt, dabei beweglich sind, kann es zu Abstreifen und Loslösen einzelner Antheile kommen, was in Bezug auf die Folgen zu berücksichtigen wäre.

Verschleppungen, den Embolien vergleichbare Vorgänge kommen in den Venen ebenfalls vor, und zwar sind es meist von Thromben, aber

auch von in die Vene eingebrochenen Neoplasmen losgelöste Antheile. Diese werden nun nicht bloss nach der Lungenarterie vertragen, sondern können auch an irgend einer Stelle der Vene hängen bleiben, wenn deren Lumen auch weiter ist als jenes des Gefässes der Ursprungsstätte. Hierzu kann an irgend einer Stelle dieses Rohres eine pathologische Enge oder Weite oder auch irgend eine Rauhigkeit der Intima den Anstoss geben. Ob auch eine bestimmte Form des Embolus zu seiner Einkeilung nöthig ist, muss vorläufig unentschieden bleiben. Höchst wahrscheinlich sind manche der über eine weite Strecke des Venenrohres ausgedehnten Thromben nicht nur durch allmähliches Anwachsen am Wege der Apposition, sondern auch dadurch entstanden, dass von einem Thrombus ein Antheil abgetrennt, an einer entfernteren Stelle haften blieb und nun von hier aus erst wieder, sowohl durch periphere als centrale Apposition, eine Vergrösserung des Embolus und durch letztere eine Verbindung mit dem primären Thrombus hergestellt wurde.

In der Vena portae und in ihren Leberverzweigungen können selbstverständlich mannigfache Embolien vorkommen.

Aetiologie. Nicht immer ist es leicht, die Ursache der, und selbst weit ausgebildeten, Thrombose zu ermitteln. Zum guten Theile rührt dies davon her, dass die sichtbaren Folgen des Ereignisses für den Kranken oder seine Umgebung oft erst sehr spät hervortreten. Es gilt dies besonders von dem doch so auffallenden Zeichen, dem Collateralkreislaufe. Tritt dieser endlich nach einer so schweren Krankheit wie Typhus auf, so wird selbst nach langer Zeit der Zusammenhang noch ein deutlicher sein, anders, wenn es sich etwa nur um eine vorausgegangene geringfügige Verletzung gehandelt hatte.

Als Hauptmoment für Entstehung einer Thrombose, für sich allein oder andere Momente complicirend, wird immer zunächst die Herzschwäche genannt, aber, wenn diese auch sicher als Hauptursache für die marantische Thrombose bezeichnet werden darf, so soll hier doch nicht nur die reine Herzschwäche, sondern alles, was stromverlangsamend und die Circulation erschwerend wirkt, in Betracht gezogen werden. Wir werden also neben der Herzschwäche, wie sie durch die verschiedenen Schädigungen des Herzfleisches, dann durch schwere Krankheiten überhaupt, in erster Reihe die Kachexien im Gefolge des Krebses und der Tuberculose bedingt ist, auch noch Anomalien der Herzcontraction, Unregelmässigkeit derselben, namentlich die Bradycardie berücksichtigen müssen. Letztere, in höherem Grade ausgeprägt, wird nicht nur in den kleineren, sondern selbst in den grösseren Venen eine Stockung in der Blutbewegung bewirken können. Ferner wird der Arteriosklerose in ihrem Einflusse auf die Weiterbeförderung des Blutes eine namhafte Bedeutung für die Circulation in den Venen zukommen. Endlich werden Weiten und Engen im Arterien-

rohre, wodurch immer entstanden, zu einer Verlangsamung, ja vollkommenen Stockung des venösen Blutstromes und damit zur Thrombose führen.

Es versteht sich, dass auch solche Veränderungen am Venencaliber die gleiche Wirkung auf den Blutstrom haben werden, und hierin der Grund zu finden ist, dass sich gerade in Varicositäten so häufig Thrombosen ausbilden. Die beistehende Fig. 77 zeigt einen solchen Befund an einem Varix der unteren Extremität. Gefässwand (Gf) verdickt, die innere Schichte der Media mit der gewucherten Intima derb bindegewebig verlöthet, innerhalb deren nur da und dort Bündel längsverlaufender Muskelzüge zu erkennen sind. An dem das Lumen erfüllenden Thrombus tritt deutliche Schichtung hervor, indem wie glasig homogene (h) Lamellen mit solchen alterniren, die aus noch gut erkennbaren rothen Blutkörperchen zusammengesetzt sind. Zwischen die Schichten dringen von B aus, woselbst bereits bindegewebige Organisation erfolgt ist, feine Zellzüge in den Thrombus vor.

Dass die Erschwernis der Circulation unter allen Umständen einen grossen Einfluss besitzt, geht daraus hervor, dass die Thrombose am häufigsten in den Gefässen der unteren Extremität vorkommt. Dann sind alle jene Momente zu nennen, welche die Innenfläche der Vene ihrer normalen Glätte berauben, und hier geradeso wie in den Arterien die verschiedensten Abstufungen zeigen, also leichteste Veränderungen des Endothels, Verfettung desselben, die von der Nachbarschaft her fortgeleiteten Entzündungsprocesse, die Sklerose, periphlebitische, mehr und mehr nach dem Gefässe und dessen Inneren vordringende Gummen, in derselben Weise sich verhaltende Neubildungen. Hierher gehören auch Verletzungen und Fremdkörper. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass Kreisen von Luft in den Venen keine Thrombose zur Folge hat. Die Traumen können ganz geringfügiger Natur sein, kaum beachtete Quetschungen; so genügt ein ungeschicktes, zu festes Binden der Strümpfe, namentlich wenn gleichzeitig die stärkere Inanspruchnahme des betreffenden Gefässbezirkes hinzukommt, wie bei dem Treten der Nähmaschine, dem Bicyclefahren.

Ein Analogon mit jenem Falle, den ich auf Seite 179 beschrieben habe, wo eine Schweinsborste die Art. coeliaca zur Arrosion gebracht hatte, bildet die folgende Beobachtung Thompson's. Ein 21jähriges Mädchen, das früher an Hysterie gelitten hatte, war unter hohem Fieber, Schmerzen im Rücken und der rechten Regio iliaca erkrankt. Nachdem es zu den Erscheinungen der Phlegmasia alba dolens, zuerst an der linken, dann auch an der rechten unteren Extremität gekommen war, erfolgte der Tod nach 29 Tagen. Die Nekroskopie brachte eine Ueberraschung: In der Vena cava inf. von der Einmündung der Nierenvenen bis zu ihrer Theilung ein wandständiger canalisirter, aber mit frischem Coagulum ausgefüllter

Thrombus. An der Theilungsstelle der Cava fand sich in deren hinterer Wand innerhalb einer schmutzigbraunen Masse eine N a d e l in schiefer Richtung

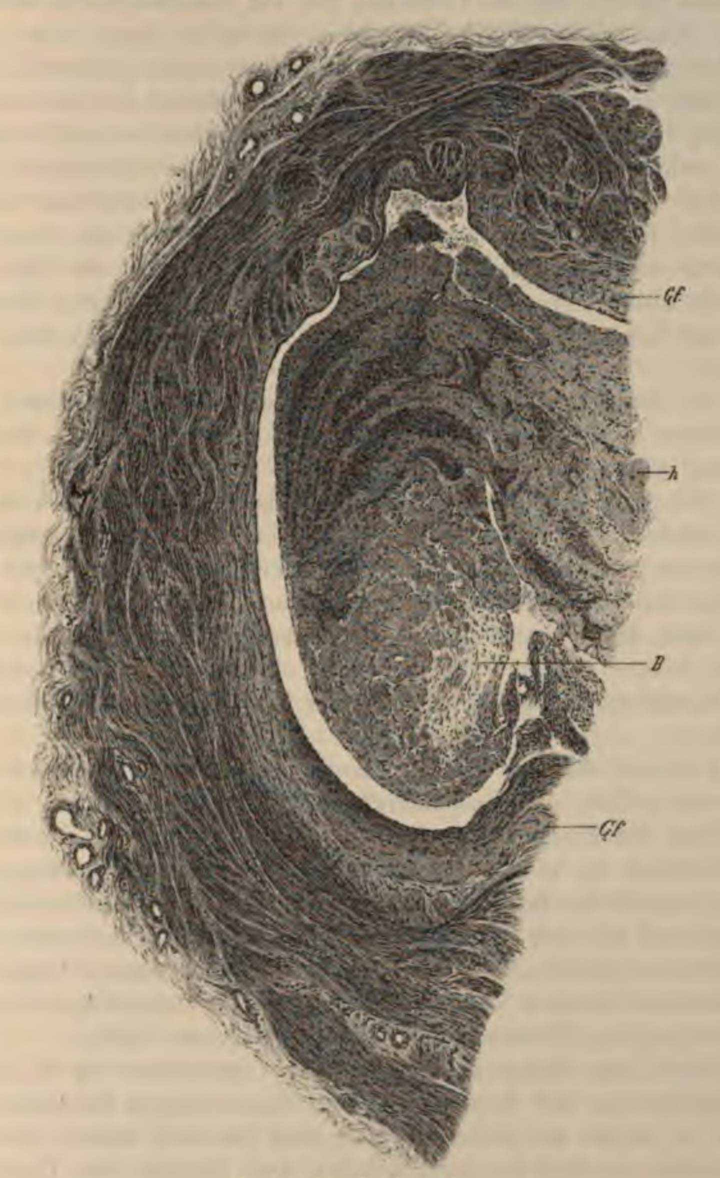


Fig. 77. (Präp. Dr. Stoerk).

von rechts oben nach links unten, in einer etwa 4 *mm* im Durchmesser haltenden Oeffnung mit ihrem Oesenende ruhend. Eine zweite, etwa 7 *mm* im Durchmesser betragende Oeffnung lag unmittelbar über der ersten,

durch welche man den von seinem Periost entblössten vierten Lendenwirbel fühlen konnte. Die linke Iliaca communis war mit einem frischeren Coagulum, die Iliaca externa und die Femoralis, nur von Rabenfederdicke, mit einem festen, älteren Thrombus erfüllt, ebenso die rechte Iliaca comm., externa und femoralis, wo also wohl die ältesten Veränderungen bestanden. Ausserdem fand sich noch an der linken Seite des dritten Lendenwirbels ein Abscess, der an die linke Arteria iliaca heranreichte und eine halbe Unze Eiter enthielt; hier auch noch eine zweite Nadel, welche schief über die linke Seite des dritten Lumbarwirbels gelagert war. Die Kranke hatte die schlimme Gewohnheit, Nadeln im Munde zu halten, und ihre Familie bewahrte eine Shawlnadel auf, welche das Mädchen vor Jahren verschluckt hatte. Von einem Nachweise, wie die Nadel aus dem Darmtracte nach der Vene gekommen sein konnte, ist in der Beschreibung nichts gesagt.

Bei den Fremdkörpern sind auch noch die verschiedenen Mikroorganismen zu nennen, die ja zum Theile gewiss in diesem Sinne ihre Wirkung entfalten.

Wenn angenommen werden muss, dass auch chemisch wirkende Stoffe, Gifte, vielleicht im Gefolge ausgebreiteter Verbrennung auftretende Substanzen, Stoffwechselproducte verschiedener Art, solche wie sie bei der Krebskachexie, bei gewissen Blutkrankheiten, der Leukämie, dem Scorbute, auch durch Mikroorganismen erzeugt, vorkommen, die Thrombose herbeiführen, so muss es unentschieden bleiben, ob diese auf einer Beeinflussung der Coagulirbarkeit des Blutes oder einer Einwirkung auf die Endothelien beruht.

Kuskow sieht in der Erkrankung des Gefässystems, welche schon frühzeitig auftritt, den Hauptangriffspunkt des „Grippe-Virus“ (ich freue mich über das Festhalten an dem alten Namen). In der Anschwellung des Endothels der kleinen Arterien und Venen, besonders des Respirationstractes, konnte die Erklärung für das Auftreten der Thrombose gefunden werden, und da diese ihrerseits wieder häufig zu Nekrosen führt, könnte von diesen aus durch „Eintritt der Elemente parenchymatöser Organe in die Blutbahn und weiterer Verunreinigung des Blutes“ neuerdings Gelegenheit zur Bildung von Thromben und Embolien gegeben werden.

Wenn man früher annahm, dass es namentlich die Variola, der Puerperalprocess, der Typhus seien, in deren Gefolge Thrombosen auftreten, so wissen wir jetzt, dass dies auch bei allen anderen Infectionskrankheiten der Fall ist, der Scarlatina, dem Erysipel, der Cholera, der Tuberculose, der Polyarthritis rheumatica, den Morbillen, ja, wie wir eben gehört haben, endlich bei der Influenza, endlich der Gonorrhoe. Bei letzterer sah Leichtenstern eine Thrombose im Sinus cavernosus. Nur ist die Häufigkeit bei den verschiedenen Krankheiten eine sehr ungleiche.

Einen Fall, bei welchem es während des Verlaufes eines Typhus zu einer Thrombose der rechten Vena iliaca gekommen war, hat kürzlich E. Schwarz mitgetheilt.

Bei der Pneumonie kommen Thrombosen gewiss sehr selten vor. In dem Falle von Rendu (bei Lasker) fanden sich in den Fibrinmassen der thrombotischen Vena femoralis Pneumokokken, aus welchen sich noch Culturen züchten liessen. Hier ist der Beweis beigebracht, dass die Infection als solche Ursache der Thrombose geworden ist.

Warum sich dies bei der Pneumonie so selten ereignet, lässt sich allerdings nicht erklären. Vor kurzem befand sich ein junger Mann an meiner Klinik, bei dem es in der Reconvalescenz nach einer mittelschweren Pneumonie ohne irgendwelche bedrohliche Erscheinung von Seite des Herzens zu einer Thrombose in der linken Saphena gekommen war. Uebrigens sind ja auch gewisse andere Complicationen nach Pneumonie sehr selten. Einmal beobachtete ich eine Entzündung im rechten Sternoclaviculargelenke. In dem durch Punction gewonnenen Exsudate liess sich der Pneumococcus Weichselbaum nachweisen. Gegenwärtig liegt ein junger Patient auf meiner Klinik, bei dem es im Gefolge einer linksseitigen Pneumonie zu einem tiefen Entzündungsherde in der Muskulatur des linken Oberarmes mit Ergriffensein der Axillardrüsen gekommen ist. Ebenso habe ich nur einmal Tetanus auftreten und damit das tödtliche Ende bei einer croupösen Pneumonie an einem jungen Manne verursachen gesehen.

Auch bei anderen anscheinend leichten Erkrankungen kann es zu einer und selbst schweren Thrombose kommen. So liegen, wenn auch seltene Beobachtungen vor, wo es nach Tonsillitis und Peritonsillitis nicht nur zu einer Thrombose der Vena jugularis, sondern durch weitere Verschleppung thrombotischen Materiales zur allgemeinen Sepsis mit tödtlichem Ausgange gekommen war.

Ueber einen glücklich verlaufenen Fall berichtet Tédenat. Ein Soldat war nach überstandener Angina bereits wieder in Dienst getreten; nun erst stellte sich Schmerz in der Carotidengegend ein, es bildete sich daselbst eine Anschwellung in der Grösse einer Mandarine; bei deren Incision wurde aber nur schwarzes, geronnenes Blut entleert, und eine Thrombose an der Einmündung der Jugularis in die Subclavia diagnosticirt. Unter einfacher Tamponade kam es zur Heilung mit Zurückbleiben eines harten Stranges an der Seite des Halses.

Ohne Zweifel rühren aber viele, vielleicht die meisten Fälle von Thrombose von einer Vereinigung verschiedener Momente her, von denen dann einmal das eine, ein anderesmal ein anderes den letzten Anstoss gibt. So dürfte wohl zunächst der Hergang bei den Infectionskrankheiten sein. Wenn die Thrombose wohl am häufigsten im Gefolge von Herz-

affectionen und bei den durch diese gesetzten Circulationsstörungen vorkommt, so liegt es nahe, auch die Thrombose bei den Infectionskrankheiten mit der durch dieselben gegebenen schweren Schädigung der Herzthätigkeit in Verbindung zu bringen. Hierfür scheint auch das Auftreten der Thrombose meist erst in der Reconvalescenz obiger Krankheiten zu sprechen. Allein es ist zu berücksichtigen, dass man die Herzthätigkeit so oft nicht in auffallender Weise beeinträchtigt findet, und es tritt doch Thrombose, zumeist in den Gefässen des Unterschenkels — wieder ein Umstand, der für die geschwächte Herzaction zu sprechen schiene — ein. Es muss also dem Infectionsmomente, der durch dieses gegebenen Störung in der Ernährung der Gefässwand, der Schädigung der Endothelien der ursächliche Einfluss auf die Entstehung der Thrombosirung zugesprochen werden und mag der schwächeren Herzaction das letzte auslösende Moment zukommen.

Einen besonderen Platz in der Thrombosenfrage nehmen die Anämien, besonders die Chlorose ein. Es ist jetzt schon eine ganz ansehnliche Anzahl von Beobachtungen dieser merkwürdigen Complication der Chlorose bekannt geworden, und Leichtenstern hat ohne Zweifel recht, wenn er annimmt, dass die Zahl eine noch viel grössere wäre, wenn man auch die leichteren Fälle bekanntgeben würde; so aber sind es meist ihrer besonderen Wichtigkeit wegen nur die Sinusthrombosen, die zur Veröffentlichung kommen. Im ganzen ist die Erkrankung jedenfalls eine seltene und betrifft höchstens 1% der Fälle von Chlorose, doch ist kaum zu zweifeln, dass mit der grösseren Aufmerksamkeit, welche man jetzt dem Gegenstande zuwendet, die Statistik hier ebenfalls wachsen wird.

Auch bei der Chlorose betrifft die Thrombose zumeist die Venen der unteren Extremität, besonders jene des Unterschenkels, und hier vielfach die tiefer gelegenen Muskeläste. Sie soll häufiger an der linken Seite vorkommen, und sehen Schweitzer und Huels den Grund hierfür in dem Einmünden der linken Iliaca comm. unter einem stumpferen Winkel in die Cava, als dies an der rechten der Fall ist.

Bestimmte Ursachen lassen sich nicht angeben. In vielen Fällen war die Herzaction eine so gute, dass sie für das Ereignis sicher nicht verantwortlich gemacht werden kann. Für eine durch die Ernährungsstörung gegebene Veränderung der Wandbeschaffenheit, in erster Reihe des Endothels, scheinen sich dermalen wohl die meisten Autoren auszusprechen, allein ihr Nachweis ist wenigstens in sehr vielen Fällen nicht erbracht. Die Verfettung der Intima, die an den Arterien relativ häufig vorkommt, scheint an den Venen doch viel seltener zu sein. Ebenso unsicher ist dermalen auch der etwaige Einfluss der chlorotischen Beschaffenheit des Blutes auf erhöhte Gerinnungsfähigkeit desselben. Höchst wahrscheinlich handelt es sich also auch hier um ein bestimmtes Zusammentreffen mehrerer

Bedingungen, wofür der Umstand zu sprechen scheint, dass zufällige andere Erkrankungen, leichte Verletzungen, Blutungen, das Eintreten der Thrombose zu befördern scheinen.

Ich selbst habe nur ein paar leichtere Formen beobachtet; ich kann es mir daher nicht versagen, in Kürze den typischen Fall von Huels anzuführen, der in mehrfacher Beziehung interessant und lehrreich ist.

Derselbe betraf ein 18jähriges Mädchen, das in günstigen Verhältnisse lebte, hochgradig chlorotisch war und sich mit heftigen Schmerzen in der linken Wade zu Bett gelegt hatte. Temperatur 39·6, Puls 132. Nach 2 Tagen war das ganze linke Bein bis zur Hüfte stark geschwollen und besonders in der Gegend der Oberschenkelgefässe schmerzhaft; nach 7 Tagen ebenso das ganze rechte Bein stark geschwollen, gespannt, schmerzhaft. Schmerz im Unterleibe. An beiden Beinen Netze stark erweiterter Venen. Am nächsten Tage war auch der linke Arm stark geschwollen. Zwei Tage später waren die Schwellungen allerwärts geringer, aber auch am linken Oberarme Venennetze hervortretend. Nach einigen Tagen Leibschmerzen, öfter Bluthusten und Nasenbluten. Auch an beiden Seiten vom Bauche und an der Brust starke Venen, rückwärts nach der Wirbelsäule ziehend. In der darauffolgenden Nacht heftiger Schmerz in der linken Nierengegend, sehr seltenes Uriniren, im Harne etwas Albumen. Nächsten Tag Nierenerscheinungen besser, ziemlicher Appetit. Drei Tage darauf Schwellung links unten am Halse, wo schon seit Tag vorher Schmerz bestand. Schmerz und Schwellung breiteten sich nach oben und über das Sternum aus, es trat auch Schmerz im Kopfe mit Rauschen im linken Ohre auf. In der zweitfolgenden Nacht schwerer Athem mit Erstickungsnoth, Blut aus dem Munde, Schwerhörigkeit, Delirien, unwillkürliche Harnentleerung. Nachdem die Schwellung an der linken Halsseite geringer geworden war, fühlte man am unteren Drittel unter dem M. sternocleidomast. eine begrenzte harte, eigrosse Geschwulst. Sieben Wochen nach Beginn der Erkrankung zeigte sich der Körper sehr mager, die Beine dünner, mit faltiger Haut, den Schwangerschaftsnarben ähnlichen Streifen, Gesichtsfarbe frischer, Lippen leicht roth. In der linken Lende querverlaufender, gänsekieldicker, harter Strang, ähnlicher links an der Vena saphena parva, rechts an der Saphena magna. Nach weiteren sechs Wochen hatte sich die Kranke ziemlich erholt, die Thromben waren im gleichen geblieben, ebenso die Venennetze, und schliesslich war die Kranke wieder arbeitsfähig geworden.

Die Erkrankung begann also, wie in der häufigsten Weise, an den Venen des Unterschenkels, rasch setzte sich der Thrombus nach aufwärts bis in die Cava, ja von dieser nach den Gefässen der rechten Seite hinüber fort. Glücklicherweise bildete sich sehr schnell collateraler Kreislauf aus,

allein es kam zu einer neuen Thrombose in der linken Subclavia, doch auch hier sofort wieder zu ausgleichender Collateralenbildung. Nun wuchs aber der erst entstandene Thrombus in der Cava nach aufwärts über die Venen der Niere hinaus, daher die schweren Störungen von Seite dieses Organes. Der Strömungsausgleich musste neben den kleineren Aesten, hauptsächlich der Lendengegend, zumeist durch die Azygos nach der oberen Hohlvene erfolgen. Wenn Huels sich aber vorstellt, dass durch die Blutüberfüllung in dieser die Erstickungsnoth, das Blutspeien entstanden sei, so möchte ich die Symptome eher aus einer Embolie in die Pulmonalarterie erklären. Nun wuchs auch noch der Thrombus in der Subclavia nach der Jugularis hin an, womit die Erklärung für eine Reihe weiterer Erscheinungen gegeben war. Obwohl, und dies ist wohl staunenswerth, eigentlich nur mehr die Anonyma dextra frei war, kam es doch zu so ausreichender Wiederherstellung der Circulation, dass das Leben erhalten bleiben, ja sogar in völliger Gesundheit weitergeführt werden konnte. Interessant ist auch die gleichzeitige rasche Heilung der Chlorose. Auf das Auftreten der Erkrankung mit Fieber will ich noch zurückkommen.

Ganz ähnlich gieng es in einer Beobachtung Battle's, die sich bei Piazza Martini S. 450 citirt findet. Auch hier begann die Thrombose bei dem chlorotischen Mädchen ohne besondere Ursache in der linken Cruralvene, setzte sich am Wege der Iliaca auf die andere Seite, die rechte Cruralis, dann aber in der Cava inferior fort, denn es kam zu Schwellung der Venen der Bauchwand. Nun traten Kopfschmerzen, Erbrechen, Coma auf. So erfolgte der Tod. Bei der Nekropsie fand sich ausser Thrombose in den genannten Venen auch eine solche im Sinus longitudinalis. Die Thrombose in der Cava inferior wäre vielleicht noch durch die Collateralen zum Ausgleiche gekommen, aber jene im Hirnsinus führte das tödtliche Ende herbei.

Symptome. Die Thrombose verläuft in vielen Fällen ohne alle Erscheinungen, oder mit so geringen Beschwerden, dass sie nicht weiter beachtet wird.

Gewiss ist dies häufig an den Venen in den Körperhöhlen, aber auch jenen der unteren Extremitäten der Fall. Oft kommt das Ereignis erst mit den Folgeerscheinungen, namentlich der Bildung von Collateralen, zur Kenntnis.

In anderen Fällen, wie bei der Thrombose von Lungengefässen, den Nieren- und Mensenterialvenen können die Erscheinungen sehr stürmische sein.

Im übrigen sind die Symptome in solche zu unterscheiden, welche der Thrombose selbst zukommen, und in solche, welche nur durch die Verengerung oder den Verschluss des Gefässes gegeben sind.

Von den ersteren sind zu nennen:

Der Schmerz. An äusseren Theilen, wo man sich über das Vorhandensein einer Thrombose aus den übrigen Erscheinungen vergewissern kann, überzeugt man sich, dass Schmerz bei aus den verschiedensten Ursachen entstandener Thrombose und ohne irgendwelche nachweisbare Entzündungserscheinungen besteht, und zwar sowohl spontan, wie bei Druck und Bewegungen. Ob die mit der Organisation des Thrombus hervorgerufenen Reactionserscheinungen an der Venenwand ausreichend sind, einen solchen Reiz, einen Druck auf die doch spärlichen Nerven der Venenwand hervorzurufen und Schmerz auszulösen, muss wohl dahingestellt bleiben.

Fieber mit Temperaturen bis 40·0° und hoher Pulsfrequenz wird ebenfalls in vielen Fällen von Thrombose, so auch bei jenen wie sie im Gefolge der Chlorose auftreten, angegeben. Wo deutlicheErscheinungen von Entzündung bestehen, ist dies leicht erklärlich und wohl in der Weise zu deuten, dass der Thrombus Veranlassung zur Ansiedlung von Mikroorganismen gab. Schwierig ist die Erklärung in jenen Fällen, wo Entzündung nicht nachweisbar ist. Ob etwa die bei der Gerinnung des Blutes entstehenden Fermente imstande sind, Fieber hervorzubringen, soll dahingestellt bleiben. Es muss betont werden, dass das Fieber meist schon als Initialerscheinung hervortritt, aber später, wenn nicht schwere Folgeerscheinungen auftreten, wieder schwindet. Im weiteren Verlaufe, bei ungenügender Circulation, tritt häufig neben mehr minder beträchtlicher Cyanose Temperaturabnahme an dem betreffenden Theile ein, welche auch von dem Patienten, mitunter neben einem Gefühle der Vertaubung wahrgenommen werden kann.

Der so oft als Zeichen einer Thrombose gedeutete rothe Streifen, welcher dem Verlaufe der Vene folgt, ist nicht für die Verlegung des Gefässes bezeichnend, sondern die Folge einer hinzugetretenen Phlebitis und Periphlebitis.

An der Untersuchung zugänglichen Theilen ist häufig, dem Laufe des Gefässes folgend, ein härterer Strang zu fühlen. Nicht unpassend ist der Vergleich der Franzosen, dass dieser beim Befühlen wie mit Unschlitt gefüllt erscheint.

Von den weiteren der Gefässverlegung entsprechenden Erscheinungen sind zu nennen: Bei der Verstopfung einer grösseren Vene stellt sich meist entsprechend ihrem Ursprungsgebiete Oedem ein, doch kann dieses auch bei genügender Collateralenbildung und kräftiger Herzaction ausbleiben. In der Regel nimmt es durch einige Zeit zu, wird allmählich praller, um erst wieder mit der Herstellung ausreichender Abflussbahnen zu schwinden. Meist treten auch erst jetzt die ausgedehnten Venen deutlich hervor, nicht selten in stärker ausgeprägten Netzen. Immer ist

zu bedenken, dass bei den Venen durch ihre reichliche Anlage, durch ihre vielfache Anastomosenbildung Gelegenheit zu ausreichender Herstellung von Abflussgebieten gegeben ist, und dass nur bei einer anatomisch besonders ungünstigen Lage des Thrombus oder Ausdehnung desselben über grössere Gebiete schlimme Störungen in der Circulation eintreten.

Ferner ist bei der Erklärung der Symptome stets der Zustand des Herzens zu berücksichtigen. Auch bei einem marantischen Thrombus kann es geschehen, dass die Stauung mit der Hebung der Herzthätigkeit, mit dem Nachdrängen arteriellen Blutes gesteigert wird und damit allerdings auch wieder die Collateralbahnen umso energischer eröffnet werden.

Bei der Thrombose bestimmter Venengebiete, wie jenem der Vena portae, werden besondere Erscheinungen seitens der inneren Organe. Blutbrechen, blutige Stühle, auf dieses Ereignis aufmerksam machen.

In Bezug auf die Diagnose verweise ich auf dasjenige, was ich bei Besprechung der Verengerung gesagt habe. Es wird sich nur darum handeln, festzustellen, auf welche Ursache die Verlegung eines Gefässes. wenn wir eine solche anzunehmen berechtigt sind, zurückzuführen ist. Ich brauche auf die hier in Betracht kommenden Momente und Schwierigkeiten nicht nochmals einzugehen, ich will nur darauf hinweisen, dass die Diagnose, wenigstens an den äusseren Körpertheilen, einerseits durch die geschilderten Symptome und anderseits durch Ausschluss anderer Möglichkeiten, die zu einer Verlegung eines Gefässes führen könnten. gesichert sein wird.

Unter allen Umständen ist Vorsicht und eine genaue Untersuchung selbst bei anscheinend geringen Symptomen geboten. Ich erinnere mich des Falles eines Radfahrers, bei welchem die Schmerzen an der linken Wade nicht weiter beachtet wurden, bis eine genaue Untersuchung eine Thrombose in der linken Saphena minor ergab, die den Patienten durch Wochen an das Bett fesselte. Schon die früheren Autoren haben darauf hingewiesen, wie nothwendig es sei, wenn Chlorotische Oedeme an den unteren Extremitäten zeigen, wenn sie daselbst über Schmerzen oder Gefühl von Taubsein klagen, eine genaue Untersuchung nach den Venenstämmen vorzunehmen. Mannaberg hat dies neuerdings hervorgehoben und zur grössten Vorsicht in der Beurtheilung dieser Fälle gemahnt, auch dann, wenn kein harter Strang, kein Oedem vorhanden ist, da es sich um Thrombosirung in den tiefliegenden Venen handeln könne.

Bei starkem Oedem an den Extremitäten, namentlich bei blasser Hautfarbe, den Erscheinungen der Phlegmasia alba dolens, kommt noch die Unterscheidung von lymphangiectatischen Processen in Betracht: neben dem Mangel charakteristischer Erscheinungen für die Venenthrombose wird es sich um Nachweis geschwellter Drüsen handeln: doch ist die

Differentialdiagnose häufig unsicher, umsomehr als beide Zustände nebeneinander vorhanden sein können.

Auch in den anscheinend leichtesten Fällen ist die Prognose mit Vorsicht zu stellen, nie lässt sich der weitere Gang der Erkrankung vorausbestimmen, immer ist die Möglichkeit einer gefahrbringenden Embolie gegeben.

Sehr schön erläutert dies eine Beobachtung Bohm's. Ein 25jähriger kräftig gebauter Mann war beim Herabsteigen von einer Leiter aus einer Höhe von vier Sprossen fehlgetreten und hatte eine Zerrung der Beugemuskeln des rechten Oberschenkels erlitten. Es kam zur Thrombose einiger kleiner Venen an der Innenseite desselben; diese setzte sich von der Saphena nach der Cruralis, Iliaca, weiterhin in die Cava inf. bis fingerbreit unter die Mündung der Nierenvenen fort und stieg von dieser nach der anderen Seite hinab. Hochgradige Schwellung beider unteren Extremitäten, links ausgesprochene, rechts beginnende Gangrän, Ablösung von Thromben, Embolie des linken Astes der Pulmonalis mit weiterer Fortsetzung der Thromben bis in Aeste dritter und vierter Ordnung; Tod 20 Tage nach dem Trauma war der Ausgang dieser anscheinend geringfügigen Verletzung.

Etwas ganz Aehnliches hatte ich selbst bei einem sehr kräftig gebauten, etwa 35jährigen Jäger zu beobachten Gelegenheit, der nur einen leichten Fehltritt beim Gehen gemacht hatte; es lag somit, abgesehen von dem grossen Gewichte des Mannes, gewiss nur ein geringfügiges Trauma vor. Sofort Schmerz im rechten Sprunggelenke, allmähliches Anschwellen dieser Extremität, Ausbildung von Venennetzen längs derselben bis zur rechten, bald auch der linken Bauchseite, Herabgehen von dieser auf die linke untere Extremität: also offenbar Weiterverbreitung der Thrombose am Wege der Cava von der einen Seite nach der anderen hinüber. In diesem Falle kam es aber glücklicherweise unter streng eingehaltener Ruhe zur Ausheilung.

Solche Fälle geben uns auch einen Fingerzeig über den Verlauf der sogenannten latenten Thromben, wo es nach einem leichten Trauma, aber ebensogut nach einer Infectionskrankheit zu einer zunächst symptomlos gebliebenen Thrombose gekommen war, die dann plötzlich zu schweren Erscheinungen, einem Lungeninfarct, Veranlassung geben kann. Es liegen ja Beobachtungen selbst an grossen Gefässen, wie der Cava vor, wo die Thrombose für den Patienten latent geblieben war, und erst die ärztliche Untersuchung durch die ausgebildeten Venennetze veranlasst, auf das seinerzeit stattgefundene Ereignis aufmerksam gemacht hatte.

Im Gebiete grösserer Venen kommt es nach organisirter Thrombose häufig zu jenen Folgeerscheinungen, wie wir sie schon bei den bleibenden Verengerungen besprochen haben: Pralle Stauungsödeme, Hypertrophien,

bindegewebige Induration, aber auch Atrophien der betreffenden Organe, und somit eine mehr minder beträchtliche und störende Functionsbehinderung.

Besondere Beachtung verdient diesbezüglich die nach Venenthrombose eintretende Pseudohypertrophie der Muskeln, welche nicht bloss an den unteren Extremitäten, sondern auch im Gefolge einer Verlegung der Subclavia beobachtet wurde. Lorenz hat dem Gegenstande in diesem Handbuche ein specielles Capitel gewidmet.

Haben sich mit der Ausbildung des Collateralkreislaufes stärkere Phlebectasien und Varicen entwickelt, so ist wieder die Möglichkeit neuer Thrombosirungen gegeben, die dann multipel auftreten können, wie wir dies bei dem Falle Seite 497 gehört haben, und dann natürlich auch die fortwährende Gefahr schwerer Ereignisse, der stets drohenden Lungenembolie nicht ausgeschlossen.

Im allgemeinen werden folgende Verhältnisse in Betracht kommen.

Zunächst wird es sich um die Natur des Thrombus handeln, ob dieser infectiös ist oder nicht. Im ersteren Falle kann die Erkrankung allerdings auch noch localisirt bleiben, wenn aber nicht besonders günstige Umstände vorhanden sind, besteht immer die Gefahr der Allgemeininfection.

Es soll nur die Frage gestreift werden, ob dem Fieber hierbei ein günstiger Einfluss zugesprochen werden könnte. Durch die raschere Aufeinanderfolge der Blutwellen soll die Bildung weiterer Thromben verhindert werden. Die Erfahrung hat aber die Richtigkeit dieser Anschauung in Bezug auf ihren prognostischen Werth widerlegt.

Bei dem Auftreten blander Thromben wird es sich um jene rein mechanischen Folgen handeln, wie wir sie bei der Verengerung der Gefässe besprochen haben.

Von grosser Wichtigkeit ist der Umstand, ob der Thrombus langsamer oder rascher zustande kommt. Im ersten Falle wird er fester sein, im letzteren leichter in Zerfall und Erweichung mit den weiteren Gefahren übergehen. Die Thromben bei der Chlorose scheinen sehr locker zu sein und eben dadurch besondere Veranlassung zur Lungenembolie zu geben.

Je langsamer die Thrombosirung eintritt, umso leichter wird die Eröffnung von Collateralbahnen möglich sein. Bei dieser handelt es sich wieder darum, ob sie zunächst, dann aber auch, ob sie für die spätere Zeit genügend ist, um vollkommene Functionsfähigkeit aufrechtzuerhalten. So sehen wir in einzelnen Fällen gar keine auffallenden Erscheinungen zurückbleiben, in anderen trotz gewisser bleibender Veränderungen, wie Ectasien, Oedemen, keine oder nur geringe Behinderungen platzgreifen.

Ich erinnere an meine Beobachtung der Thrombose der Cava inferior (S. 497).

Ob günstige Circulationsverhältnisse zustande kommen, hängt wohl neben dem Ausmasse der Collateralenbildung auch noch mit der Art des Thrombus, ob nur wandständig, ob wieder durch Canalisirung theilweise durchgängig, zusammen.

In anderen Fällen kommt es zu jenen bleibenden Folgen, welche früher aufgezählt wurden.

Die Grundursache ist für den weiteren Verlauf von grossem Einflusse. Durch Phlebitis entstandene Thromben führen leichter zur Lungenembolie als die marantischen. Die mit der Verschleppung eines Geschwulstantheiles verbundene Thrombose ist von besonderer Wichtigkeit, denn mit dem Hineinwachsen der Vasa vasorum in den Embolus ist seine weitere Entwicklung, sein Bestand als Metastase mit ihren Folgen gegeben. Im Gefolge der Chlorose entstandene Thromben in den Venen des Unterschenkels führen, wie gesagt, relativ häufig zu Lungenembolien, während sonst ein solches Ereignis von diesen Venen aus seltener stattfindet. Bei gleichzeitiger Beurtheilung der einzelnen Gefässe in Bezug auf die prognostische Wichtigkeit der Thrombosirung rückt diese dadurch sogar in die erste Linie vor. Auch die Thrombose der Hirnsinus gehört bei dieser Grundursache zu dem nicht so seltenen Vorkommen mit meist schwersten Folgen. Die Thrombosen in den Jugular-, den Lungen-, den Mesenterialvenen werden als besonders gefährlich zu betrachten sein, und soll hierauf noch bei Besprechung einzelner Venengebiete eingegangen werden.

Vom theoretischen Standpunkte aus sollte man wohl glauben, dass Stauungen in einem grossen Gefässgebiete, wie sie z. B. bei der Thrombose in der Cava inf. eintreten müssen, und die durch sie gegebene Störung der gleichmässigen Durchtreibung des Blutes durch den Kreislauf auf die vegetativen Vorgänge des Gesammtorganismus von Einfluss sein müssten. Allein eine hinreichend grosse Anzahl von Beobachtungen zeigt, dass dies nicht der Fall ist, dass vielmehr selbst die feineren und vegetativen Ausgleichsverhältnisse viel ausreichender sind, als man dies von vornherein vermuthen sollte.

Ebenso zeigt die Erfahrung, dass nicht nur bei den schwersten Thrombosen, so der Hirnsinus, Heilung möglich ist, sondern dass diese auch bei multiplen Thrombosen, wo sich die einzelnen complicirenden Momente addiren, ja sogar wenn die Thrombose mehrere der wichtigsten Gefässe betrifft, eintreten kann.

Auch bei den leichteren Thrombosen wird auf eine längere Zeitdauer, mehrere Wochen, bis zur Ausheilung, bis zur Functionsfähigkeit einer Extremität zu rechnen sein. Bei Anwachsen einer Thrombose, bei Ausbreitung derselben auf andere Venengebiete und den so gegebenen Complicationen ist eine Zeitbestimmung überhaupt unmöglich.

Therapie. Von einer Prophylaxe kann man nur in sehr beschränktem Sinne sprechen. Das Ideal, sich vor einer Infectionskrankheit und den mit derselben verbundenen Gefahren zu schützen, wird wohl kaum je erreicht werden; die Herzthätigkeit unter allen Umständen so zu regeln, dass das Eintreten einer marantischen Thrombose ausgeschlossen sei, wird wohl auch nicht zu erfüllen sein. Anders steht es mit unserem Verhalten gewissen Veränderungen gegenüber, von denen wir wissen, dass in ihrem Gefolge leicht Thrombosen auftreten. So werden Phlebectasien aller Art, besonders jene an den unteren Extremitäten, gewisse Vorsichtsmassregeln bedingen. Denn wenn Thrombosen an den Beinen wegen ihrer angeblich geringeren Gefährlichkeit weniger beachtet werden, indem die Erklärung hierfür in dem Umstande gesucht wird, dass unter solchen Verhältnissen die Blutströmung eine langsamere und damit auch die Möglichkeit der Embolie geringer ist, so muss nichtsdestoweniger jeder solche Fall einer strengen Ueberwachung unterzogen werden. Dasselbe gilt von den Varicen an den Hämorrhoidalvenen. In beiden Fällen können etwaige Operationen als empfehlenswerth in Aussicht genommen werden. Eine besondere Sorgfalt wird das Puerperium erheischen, und Lennander geht in anerkennenswerther Sorgfalt so weit, nach jeder schweren Laparotomie, insbesondere nach Herniotomien, sowie auch bei allen anämischen und herzschwachen Patienten das Fussende des Bettes um 10—50 *cm* erhöhen zu lassen.

Jetzt, wo wir wissen, dass die Gonokokkeninfection noch nach langer Zeit Thrombosen hervorbringen kann, werden wir auch diese Krankheit umso gründlicher zu behandeln suchen. Inwieweit die Chlorose in der uns hier beschäftigenden Frage zu berücksichtigen sei, wurde schon eingehend erörtert. Schwächezustände werden unter allen Umständen zu bekämpfen sein.

Ist es zu einer Thrombose gekommen, so werden wir neben dieser nie auf die Grundkrankheit vergessen dürfen. Oberster Grundsatz wird immer das Einhalten von strengster Ruhe sein müssen, denn zahllos sind die Erfahrungen, wo nach einer unvorsichtigen Bewegung durch Lockerung im Gerinnsel die immer lauernde Lungenembolie eingetreten war.

Weiter wird die Regelung der Herzthätigkeit von grosser Wichtigkeit sein, ich sage absichtlich Regelung; denn ist sie zu rasch und stürmisch, wird es sich um Beruhigung handeln, ist sie schwach, dann ist die Sache nicht so einfach, denn eine stärkere Anregung der Herzthätigkeit kann allerdings recht zweckmässig sein, um den Thrombus nicht anwachsen zu lassen und möglichst rasch Collateralbahnen zu eröffnen; aber sie kann auch von übler Folge auf den Thrombus sein, diesen weiter treiben, Theile losreissen u. dgl. Es wird somit in jedem einzelnen Falle eine genaue Ueberlegung der Verhältnisse nothwendig.

Eine specielle Behandlung werden die Thrombosen jener Venengebiete ermöglichen, die von aussen zugänglich sind, also an jenen der Extremitäten, besonders den unteren, die ja die grösste Anzahl der Erkrankungen liefern. Die erste Anforderung wird wieder strenge Ruhe mit richtiger, den Blutabfluss erleichternder Lage sein. Für die erste Zeit wird meist eine leichte Einhüllung, allenfalls ein Dunstumschlag genügen. Sind entzündliche Erscheinungen vorhanden, so ist die Anwendung der Kälte, der essigsauren Thonerde angezeigt.

Inwieweit die Behandlung mit den Silbersalzen, dem Ung. Credé von Nutzen sein kann, lässt sich dermalen wohl noch nicht mit Sicherheit bestimmen, während von der Anwendung des Hg wohl schon meist Umgang genommen wird. Ist hinreichend lange Zeit verflossen, so dass man die Consolidirung und Organisirung des Thrombus annehmen kann, so ist gegen den Versuch einer zweckmässigen Massage an den ödematösen Ursprungsgebieten der erkrankten Vene, nicht an dieser selbst, ebensowenig einzuwenden wie gegen eine allmählich zunehmende Bethätigung der Gliedmassen, welche im übrigen richtig bandagirt werden sollen. Ausser den oben angedeuteten präventiven Operationen werden auch noch hinzutretende Phlebitis, diese namentlich bei ihrer öfteren Wiederholung, sowie die Bildung eines Abscesses operative Eingriffe erheischen. Septische Vorgänge bedürfen ihrer besonderen Behandlung.

Die Thrombose bildet nur ein Glied in der Reihe aller jener Erkrankungen, die zur Verengerung und endlich zum Verschlusse der Gefässe führen; da ich nun in jenem Capitel alles hierauf Bezügliche besprochen habe, erübrigt nur, Weniges bei der Thrombose einzelner wichtiger Gefässtämme hervorzuheben.

Cava superior. Bei Compression der Cava durch Aneurysmen, Mediastinalgeschwülste kommen, wie wir gehört haben, Thrombosen in diesem Gefässe ziemlich häufig vor, während eine spontane Gerinnung hier zu den grossen Seltenheiten gehört; meist handelt es sich um eine Thrombose, die sich von den einmündenden Venen her, den Jugulares, der Subclavia nach der Anonyma und von dieser nach der Cava fortsetzt. Dieser Vorgang tritt in der Regel erst ein, wenn durch die verschiedenen Tumoren eine längere Zeit andauernde Compression der bezüglichen Gefässtämme oder eine Durchsetzung ihrer Wand stattgefunden hat, und er bildet endlich, allmählich anwachsend und das Grundleiden complicirend, den Abschluss der ganzen Erkrankung.

Einen seltenen Fall unzweifelhafter Thrombose der Vena subclavia dextra will ich hier mittheilen.

Einem 42jährigen Manne, gegenwärtig Anstreicher, der keine namhaften Krankheiten durchgemacht hatte, schwoll im Jahre 1884 ohne bekannte Ursache, nach seiner Meinung vielleicht durch eine Zerrung bei

seiner damaligen stärkeren Anstrengung als Bahnarbeiter, der rechte Arm plötzlich und stetig zunehmend an. Die Haut wurde roth, es bildete sich Gefühllosigkeit an der Hand aus. Der Zustand muss in der That nicht unbedenklich gewesen sein, da Billroth zur Amputation der Extremität rieth. Allmählich aber gieng die Schwellung zurück, und nun bildete sich die jetzt in so hohem Grade wahrnehmbare Erweiterung der Venen aus. Die Gefässe treten an der ganzen rechten oberen Extremität stärker als an der linken hervor, an der Vorder- und Innenseite des rechten Oberarmes aber erscheinen geradezu Convolute von bis zur Bleistiftdicke ausgedehnten Gefässen; von hier ziehen dicke geschlängelte Venen am Rande der Achselfalte in der Höhe der dritten und vierten Rippe zur vorderen Brustwand herüber und bilden gegen das Sternum zu nach und nach abnehmende Venennetze, die bei jedem Hustenstosse beträchtlich anschwellen (Fig. 78). Da die Jugularis, die übrigen Halsvenen, die Venen an der Schulter nach rückwärts nicht stärker ausgedehnt sind, lässt sich die Stelle der Thrombosirung der Subclavia, offenbar gleich nach der Einmündung der Cephalica, genau angeben. Die Bildung des Collateralkreislaufes durch die ausgedehnten Intercostalvenen nach der Mammaria interna hin zur Anonyma, bedarf keiner weiteren Erklärung. Es scheint, da andere Ursachen nicht aufzufinden sind, hier in der That ein Fall vorzuliegen, wo durch eine relativ geringe Verletzung, vielleicht durch eine besondere Anspannung der Venenwand bei einer gewissen Muskelstellung, die Thrombose eingetreten war.

Ich möchte hier auch noch einen sehr bemerkenswerthen Fall multipler Thrombosirungen in den grösseren Hautvenenstämmen beider oberen Extremitäten anführen, einen 36jährigen, an Tuberculosis pulm. et laryngis progr. leidenden Kellner betreffend, der schon mehrere Wochen, bevor er meine Klinik aufsuchte, an ähnlichen Symptomen im Bereiche der Unterschenkel gelitten hatte. Damals fühlte der Kranke unter heftigen Schmerzen in beiden Waden und leichter Schwellung an der Knöchelgegend dünne derbe Stränge, die auf Druck sehr empfindlich waren, welche Erscheinungen aber auf kalte Umschläge wieder zurückgiengen. Die gegenwärtigen Beschwerden begannen vor mehreren Tagen mit Schmerzen in der Ellenbogengegend beider Arme. Es ergibt sich der folgende Befund:

Rechterseits: An der Hand keine Veränderungen. Unterhalb des Ellenbogens fällt eine vom Condylus internus medialwärts zu sich erstreckende Schwellung auf, über welcher die Haut leicht geröthet und weniger verschieblich ist; auf Druck daselbst Schmerz. Von hier an lässt sich ein circa 4 *mm* dicker, schmerzhafter, dem Verlaufe der Vena antibrachii med. entsprechender Strang verfolgen, der nach abwärts zu über das Handgelenk auf die Dorsalseite geht. In der Höhe des unteren Drittels des Vorderarmes zeigt sich ebenfalls deutlichere Schwellung, über welcher die Haut

rosenroth verfärbt ist. Nach aufwärts vom Ellenbogengelenke lässt sich in Fortsetzung der ungleichmässigen, mehr höckerigen Schwellung, dem Sulcus bicipitalis entsprechend, ein deutlicher Strang verfolgen, der sich bei genauer Palpation als aus zwei parallel verlaufenden, starren Gefässen mit dazwischen bemerkbarer Furche zusammengesetzt erweist. Derselbe



Fig. 78.

bei Druck schmerzhaft. Kein Oedem, kein Collateralkreislauf; die axillaren Lymphdrüsen nicht geschwollen.

Linkerseits: Hand ebenfalls von normaler Farbe, keine Cyanose. Am unteren Drittel des Unterarmes, der Ulnarseite entsprechend, eine flache, circa 6 *cm* lange, 1 *cm* breite Schwellung mit leicht gerötheter Haut wahrzunehmen; eine solche auch im Bereiche des Condylus internus. Von dieser lässt sich nach ab- und aufwärts zu je ein Strang verfolgen, welch letzterer wieder, an der inneren Seite des Oberarmes gelegen, den

gleichen Befund bei der Betastung wie jener der anderen Seite ergibt. Auch hier fehlt stärkeres Oedem und Lymphdrüsenschwellung. Der Process war also nur auf die subcutanen Venen beschränkt und bot die Brachialis beiderseits keine Veränderungen. Nur an einem Tage bestand, und zwar nur leichte, Fieberbewegung.

Nach circa einer Woche schwand die leichte Röthe über den ergriffenen Venenpartien; dieselben fühlten sich nicht mehr so dick und derb an; die zwischen solchen Stellen befindlichen Venenantheile füllten sich nach dem Ausstreifen des Blutes, aber nur allmählich; Patient gibt hierbei das Gefühl von Brennen in den Gefässen an. Nach weiteren acht Tagen alle Erscheinungen geschwunden, auch keine subjectiven Beschwerden mehr. Eine Excision erkrankter Venenpartien musste unterlassen werden.

Es wurde schon hervorgehoben, dass die Thrombose in der **Cava inferior** nicht so häufig ist als jene der Cava descendens, immerhin ist sie nicht so selten, als man früher meinte. Die Thrombose wird meist von den Iliacae und ihren Aesten, selbst der Saphena her, fortgeleitet, und in diesem Ursprung ist ja eine grössere Reihe von veranlassenden Momenten gegeben.

Unter den schon früher angeführten Ursachen kann Thrombose im Gefolge von der Nachbarschaft, ganz besonders dem Genitale her fortgeleiteten phlebitischen Processen oder nach Durchbruch von Abscessen eintreten. Fälle von Perforation von Leberabscessen werden wir später kennen lernen.

Aber auch nach weiter abgelegenen Venen hin kann Verstopfung durch entzündliche Vorgänge angeregt werden. So wurde bei Perityphlitis absteigende Verlegung in der Saphena beobachtet. Rücksichtlich des Hineinwachsens von Neubildungen in die Cava, an welches sich Thrombosirungen mit Vorliebe anschliessen, verweise ich zum Theile auf das, was ich bei der Embolie und den Neubildungen an den Arterien gesagt habe, zum Theile auf das bei den Neoplasmen der Venen nach dieser Richtung zu Besprechende.

Schon bei den Verengerungen wurde ein besonders interessantes Beispiel von Thrombose vorgeführt.

In Bezug auf das mehrfach beobachtete gute Ertragen des Zustandes muss hervorgehoben werden, dass die Thrombose in vielen Fällen nicht obturirend, sondern nur wandständig, oder durch die weiteren Veränderungen im Thrombus so beschaffen sein kann, dass die Circulation selbst trotz mehrerer Stenosen im Laufe des Gefässes durch brücken- und gitterartige Stränge immer noch in genügender Weise vor sich geht.

Wie schon erwähnt, gehören die Thrombosen an den Venen der unteren Extremitäten, und zwar im Gebiete der Hautvenen, zu den

häufigsten. In diesem Augenblicke liegen sechs solche Fälle an meiner Klinik. Von einem derselben, welcher eine Verlegung der Vena cruralis betraf, haben wir bereits gelegentlich der Sklerose gesprochen; auch von einem zweiten Falle, ebenfalls ein mit Tuberculose behaftetes Individuum betreffend, sind die bezüglichen Veränderungen auf S. 534 geschildert worden. Bei einem Kranken, einem 16jährigen Jungen, trat circa 8 Tage nach Ablauf einer linksseitigen Pneumonie unter neuerlichen Fiebererscheinungen Schmerzhaftigkeit in der linken Inguinalgegend auf, und man fühlte daselbst einen federkieldicken, rundlichen, ungefähr 5 *cm* weit nach abwärts zu verfolgenden Strang. Einige Tage darauf zeigte sich unter Anhalten der geschilderten Beschwerden und des Fiebers Oedem an dem linken Malleolus, das aber nach 3 Tagen bei entsprechender Lagerung wieder schwand. Der Strang in der Inguinalgegend war aber auch durch längere Zeit zu fühlen. Zu unserer Ueberraschung war nur an der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch zu hören, und es bereitete sich eine Insufficienz der Mitraklappe unter unseren Augen vor. Eine ursächliche Beziehung dieser, einerseits direct von den Lungenvenen her bedingt, anderseits aber im Zusammenhange mit der Thrombose des Beines muss in Betracht gezogen werden.

Zwei ätiologische Momente vereinigen sich bei der Thrombose in der rechten Saphena magna einer 30jährigen Frau. Patientin leidet an einer Insufficienz und Stenose des Mitralostiums, welche gut compensirt ist; sie ist ferner im sechsten Monate gravid. Während ihres Spitalaufenthaltes entwickelte sich bei Bettruhe Oedem des ganzen rechten Beines, und man fühlte längs der Innenseite des Oberschenkels deutliche Härte der geschlängelten Saphena.

Ein 27jähriger Mann stellte sich mit hochgradigem Ermüdungsgefühle und Anschwellen der Beine nach körperlicher Bewegung der Klinik vor. Es fand sich Thrombose der linken Saphena, und wir erfuhren, dass der Kranke, der vorher an keinerlei Beschwerden litt, eben erst einen neunwöchentlichen Typhus durchgemacht hatte, nach dessen Heilung die Erscheinungen auftraten.

Meine letzte Beobachtung endlich bezieht sich auf eine im Gefolge einer schweren Anämie entstandene Thrombose, für die sich bei sorgfältigster Untersuchung und Abwägen aller Erscheinungen keine Ursache auffinden lässt. Es handelt sich um Thrombose in der Saphena minor, die bis zu ihrem Durchtritte durch die Fascie als dickerer Strang zu sehen und zu fühlen und von einem reichen Netze erweiterter Hautvenen umgeben ist. Die befallene Extremität fühlt sich heisser an.

Unter denselben Umständen kommt es auch zur Thrombose in der Vena femoralis, oft genug hoch oben. Dann ist der Blutabfluss durch die tiefliegenden und die Hautvenen nicht immer ausreichend, wodurch es zu

stärkerer ödematöser Anschwellung der ganzen Extremität kommt, die auch meist blässer und kühler ist. So entsteht das Bild der Phlegmasia alba, welche aber nicht immer auch eine dolens sein muss. Es entspricht dieses überhaupt mehr der Entzündung, und zwar sowohl der Vene — Thrombophlebitis — als ganz besonders der Lymphgefässe, beiden zusammen in verschiedener gradueller Abstufung. Schwierigkeiten in einer ausreichenden Anastomosirung zwischen den tiefliegenden Venenästen und den Hautvenen bestehen ohne Zweifel; dadurch bilden sich Varicositäten ungemein häufig aus. Die Oedeme bestehen sehr lange oder schwinden auch gar nicht mehr, oder nur bei sorgfältiger Behandlung, stetem Bandagiren. Schwere Folgen aber, Gangrän, und diese gar weit ausgebreitet, gehören doch entschieden zu den grossen Seltenheiten, kommen gewiss nur unter besonders ungünstigen anatomischen Verhältnissen vor; es müssen also für die grössere Anzahl der Menschen hinreichende Abflussmöglichkeiten gegeben sein.

Da die so wichtigen Sinusthrombosen, die folgenschweren Thrombosen im Genitalapparate, endlich jene nicht minder bedeutungsvollen im Systeme der Pfortader schon in anderen Theilen dieses Lehrbuches eingehend bearbeitet sind, habe ich auf selbe nicht näher eingehen wollen. Ich möchte nur über die Thrombosen in den Mesenterialvenen einiges hinzufügen, da ich solche selbst zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der Symptomencomplex ist derselbe, wie wir ihn bei der Thrombosirung der Arteria mesenterica sup. und inf. S. 365 besprochen haben. Es wird dies leicht erklärlich, denn es handelt sich auch hier um die blutige Infiltration des betreffenden Darmabschnittes, dort nach Art des Infarctes durch die rückläufige Blutbewegung aus den Venen, hier durch directe hochgradigste Stauung in denselben gegeben. Die Diagnose kann bei ausreichender Beobachtung und Berücksichtigung der ursächlichen Momente bei Ausschluss von hinsichtlich einer Embolie in Frage kommenden Veränderungen, richtig gestellt werden. Die so ungemein seltene Berstung der Pfortader wird kaum in Betracht kommen, übrigens könnte man an sie bei sonst gleichem Symptomencomplexe bei Erscheinungen der inneren Verblutung denken. In Bezug auf die Differentialdiagnose mit Ileus gelten dieselben Erwägungen wie bei Embolie der bezüglichen Arterien. Neben dem acut, oft ganz plötzlich eintretenden Schmerze wird die blutige Diarrhoe, eventuell das Bluterbrechen, dann die Berücksichtigung des Zeitpunktes, wann die Erscheinungen der Darmocclusion auftreten, das Wichtigste sein. Auf die „facies peritonéal“ ist jedenfalls für die Unterscheidung kein Gewicht zu legen, denn der Verfall der Gesichtszüge kommt ja oft genug mit aller Raschheit bei der durch die verschiedensten Ursachen bedingten Peritonitis vor. Eine Ursache für

die doch recht seltene Erkrankung lässt sich nicht immer, selbst in jenen Fällen nicht angeben, in denen eine Nekroskopie vorgenommen wurde, wie unter anderen drei neuere Beobachtungen von Köster zeigen.

Erwähnen möchte ich hier noch jene Fälle von Bluterbrechen, welche man nach operativer Entfernung und Unterbindung grösserer Netzantheile beobachtet, da dieses Ereignis auf thrombotische Vorgänge im Bereiche der Magenvenen bezogen wird.

Ueber das **Hineingerathen von Geschwulstantheilen und Gewebselementen** in die Venen und deren Weiterverschleppung im Gefässysteme ist bereits manches bei Besprechung der Anomalien des Inhaltes der Arterien erwähnt worden; es soll hierauf noch gelegentlich der Neubildungen eingegangen werden. Auf den Durchbruch actinomycotischer Herde in Venen wurde S. 514 aufmerksam gemacht.

Auch das Eindringen von **Luft** und **Fett** ins Venensystem ist schon an der genannten Stelle berührt worden.

Die in den Venen vorkommenden **Parasiten** sind dieselben, wie wir sie schon bei den Arterien genannt haben: Cysticercus, Echinococcus, Filaria sanguinis und Distoma haematobium.

Bei den verschiedenen Arten von Verletzungen können **Fremdkörper** in eine Vene gerathen. Gewiss sehr selten werden sie an der Wand haften bleiben, wie eine kleine Pistolenkugel, welche in die Jugularis interna eingedrungen war. Die Vene communicirte mit der zu einem taubeneigrossen Aneurysma ausgedehnten Carotis interna; schliesslich kam es zu Thrombosen in dem Sinus lateralis.

Neoplasmen.

Die Venen stehen in viel innigeren Beziehungen zu den Neubildungen, als dies bei den Arterien der Fall ist. Zunächst ereignet es sich nicht selten, dass Neoplasmen eines Organes auf die betreffenden Venen übergreifen und sich von hier aus weiter verbreiten. So war in einem Falle Eppinger's bei einem 55jährigen Manne mit primärem medullärem Carcinom der rechten Niere die Vena renalis und von dieser aus die ganze Cava ascendens vollständig von einem mit der Intima der betreffenden Gefässe verschmolzenen krebsigen Thrombus erfüllt.

Einen ganz analogen Fall hatte ich im Vorjahre bei einer 59jährigen Frau (18. Juni 1900, Z.-N. 30) zu sehen Gelegenheit. Es bestand rechterseits, der Nierengegend entsprechend, ein faustgrosser harter, höckeriger Tumor, der sich deutlich als retroperitoneal gelagert erwies. Im Harne reichlich Blut. Schwellung der Beine soll seit drei Monaten bestehen. Ueber beiden Lungenspitzen Erscheinungen der Infiltration, Herzdämpfung nach rechts verbreitert, extrapericardiales Reiben, systolisches Geräusch, namentlich an der Herzbasis zu hören, Accentuirung des zweiten Pulmonaltones. Bei der Nekroskopie erwies sich die Richtigkeit klinischer Annahmen: Carcinom der rechten Niere, beider Nebennieren mit Einwachsung in die Nierenvenen und in das Nierenbecken, Geschwulstthrombus der Cava ascendens hinauf bis zur Einmündung der Lebervenen, hinunter bis in die Iliacae und femorales. Thrombose der Vena spermatica. Concretio cordis cum pericardio ex tuberculosi, obsolete Tuberculose beider Apices.

Dann kommen die von der Nachbarschaft her auf die Venen andringenden Neubildungen in Betracht, und zwar die Sarkome und Carcinome.

Weinberger macht mit Berufung auf Hansemann auf den Unterschied aufmerksam, der in Bezug auf das Vordringen dieser beiden Neoplasmen bestehen soll, indem „die Carcinome seltener in grosse Gefässe durchbrechen vermöge des plastischen Einflusses, den ihre Zellen auf das Bindegewebe ausüben. Wenn sich ein Carcinom der Wand eines grossen Gefässes nähert, so kann das Bindegewebe desselben zur Wucherung angeregt werden und zu einer Verdickung führen, und nur wenn

das nicht eintritt, brechen die Geschwülste durch. Ein Sarkom aber, das keinen wesentlichen plastischen Reiz auf das Bindegewebe ausübt, verhält sich selbst grossen Gefässen gegenüber wie jede wachsende Substanz gegenüber einer stille stehenden."

Und in der That verfügen wir über eine grosse Reihe von Beobachtungen, wo das An- und endliche Durchdringen, übrigens der beiden Arten von Neubildungen, an den verschiedensten Venen wahrgenommen wurde. Interessant ist, dass nach neueren Untersuchungen von Hedinger gerade das Endothel des Venenrohres dem Vordringen des Neoplasmas, speciell der Sarkome, mindestens in sarkomatösen Strumen, einen grossen Widerstand entgegensetzt und lange erhalten bleibt. Um den Gegenstand zu beleuchten, will ich einige Fälle anführen, die auch das graduelle Vordringen der Neubildung zeigen sollen.

In einem Falle aus meiner Klinik (J. P., 52 Jahre alt, 3. Juli 1900, Z.-N. 70), von Assistenten Dr. Weinberger genau beschrieben, waren bei einem primären Carcinom des rechten Bronchus die Lymphdrüsen am Lungenhilus in Tumoren umgewandelt, die gegen die Vena cava vordrangen und an ihrer Innenfläche in Form von Geschwülsten vorragten, die aber noch von der Gefässwand überzogen waren.

In einem anderen Falle von Bronchialcarcinom, ebenfalls aus meiner Klinik und von Dr. Weinberger ausführlich mitgetheilt (F. G., 42 Jahre alt, 20. September 1899, Z.-N. 69), durchsetzte dasselbe den rechten Oberlappen, führte zu einer Verwachsung der Pleura mit den Gebilden des Mediastinums und den oberen Theilen des Herzbeutels und drang an der Einmündungsstelle der Vena anonyma in die Cava ein, wodurch deren Lumen ziemlich stark verengt wurde und damit Stauung nach den Jugulares und Subclavien entstand. Diese hatte schon im Leben zu beträchtlicher Ausdehnung dieser Gefässe, Bildung von Venennetzen am Halse, der Brust, besonders dem linken Oberarme, Oedem des Gesichtes, des Halses, auch am Larynx und den beiden Armen geführt.

Aus vielen anderen ähnlichen Fällen erwähne ich die Mittheilung Eppinger's von einem fibrösen Carcinome der Mediastinaldrüsen an einem 44jährigen Manne, welches auf die Wandung der Vena cava descendens übergriff, so dass sie knapp unter den Einmündungsstellen der Venae anonymae von einem in das Lumen hineinwuchernden Krebsknoten bis auf den Durchgang des Sondenknopfes obliterirt war; zugleich bestand Thrombose der Venae anonymae und der Subclavia und Jugularis comm. sin.

Von besonderem Interesse sind jene merkwürdigen Fälle, die auch den wichtigsten Beitrag für unsere Kenntnisse der Metastasirung von Neubildungen auf embolischem Wege liefern, wo es nach Einbrechen des Neoplasmas in die Gefässbahn zu einem selbständigen Weiterwachsen desselben im Lumen des Gefässes kommt.

Ich muss hier zunächst eine interessante Beobachtung von Breus anführen, die, wie mir scheint, in der Literatur bisher keine genügende Beachtung gefunden hat. Die besondere Ausbreitung eines vom rechten Hoden ausgegangenen Tumors, namentlich dessen Weiterwachsen nach dem linken Herzen hin, ist bemerkenswerth. Die Geschwulst, welche als ein Myxom mit eingelagerten Drüsenschläuchen und Cysten beschrieben ist, an dessen Aufbau auch epitheliale Elemente theilnahmen, war in die varicös erweiterten Venen des Samenstranges eingebrochen. Von da setzte sich die Geschwulstmasse durch den Plexus spermaticus in die Vena spermatica dextra und aus dieser in die Cava ascendens, endlich, ohne irgendwo an der Wand zu adhäriren, in das rechte Atrium fort. Ein Theil der Aftermasse ragte nun aus dem rechten Vorhofe durch das Ostium venosum d. in den rechten Ventrikel hinab, um dessen Höhle fast ganz einzunehmen, der andere Theil zwängte sich durch das, wie Breus meint, wieder eröffnete Foramen ovale in den linken Vorhof und reichte zwischen den Zipfeln der Mitralis noch derart in die linke Kammer hinab, dass auch diese in grosser Ausdehnung davon erfüllt war.

Im Leben war die Hauptaufmerksamkeit dem Hodentumor geschenkt worden; der Kranke litt aber auch an Athemnoth, was aus dem Befunde des Herzens, mehreren nussgrossen, metastatischen Knoten und einem grossen Infarcte in der Lunge leicht zu erklären ist. Ebenso kann es nicht Wunder nehmen, dass man über dem übrigens nicht vergrösserten Herzen ein systolisches und diastolisches Geräusch hörte.

Einen weiteren hierhergehörigen Fall (Ernst) habe ich ausführlich bei den Neubildungen der Arterien S. 385 besprochen. Das Fortwachsen des Enchondroms erfolgte selbständig in der Pulmonalarterie, nachdem ein kindskopfgrosses Enchondrom der Wirbelsäule in die untere Hohlvene durchgebrochen war, diese ganz, die Venae renales und suprarenales, die phrenicae, die linke Spermatica und auch die Azygos mit Geschwulstmasse prall ausgefüllt hatte. Aus der unteren Hohlvene ragte der knorpelige Pfropf noch ein kurzes Stück in den rechten Vorhof hinein, dann kam nach einer Unterbrechung die merkwürdige Ausfüllung der Pulmonalarterie.

Von grösster Wichtigkeit ist ferner das Weiterwachsen der Neubildungen an der Stelle seiner embolischen Einkeilung, nachdem es, nach Einbrechen in eine Vene von der Nachbarschaft her, zur Lostrennung einzelner Antheile und Aussaat derselben im Venensysteme und der Bahn der Lungenarterie gekommen ist. Auf den typischen Fall O. Weber habe ich ebenfalls bereits S. 385 hingewiesen.

Sehr interessant ist noch die Beobachtung Lücke's. Ein Lymphosarkom der Achseldrüsen hatte die Wandung der linken Subclavia unterhalb der Clavicula mehrfach durchbohrt; die in ihr Lumen hineinwuchernden Geschwulstmassen setzten sich nun in die obere Hohlvene

fort, wo sie an der linken Wand adhärirten und in den rechten Vorhof, besonders das Herzohr und den Ventrikel hinabreichten. Beide Lungen waren mit Knoten von verschiedener Grösse durchsetzt.

Im Vereine der deutschen Aerzte Prags demonstrirte Springer das Präparat eines Spindelzellensarkoms der Schilddrüse. Dieses war von den Thyreoidalvenen aus durch die Cava bis in den rechten Ventrikel vorgedrungen, welchen es nahezu vollständig ausfüllte.

Es muss noch hervorgehoben werden, dass in den meisten Fällen durch die mikroskopische Untersuchung die Gleichartigkeit der metastatischen Geschwülste mit dem in die Venen eingedrungenen, respective dem primären Neoplasma nachgewiesen wurde.

Hierher dürfte auch noch eine weitere eigene Beobachtung an einer 47jährigen Frau gehören (6. IX. 1900, Z.-N. 29). Ausgebreitete Lymphosarkomatosis der Drüsen des vorderen Mediastinums, der bronchialen und der linksseitigen Supra- und Infraclaviculardrüsen. Einbruch in die linke Vena jugularis und Subclavia. Beim Aufschneiden der oberen Hohlvene finden sich an der Intima derselben einzelne bis linsengrosse Tumoren. In grösserem Umfange wuchert die Neubildung in der Gegend des Angulus venosus, denselben vollkommen einscheidend, in Form von kleinhöckerigen Tumoren in das Venenlumen. An der Stelle des Zusammenflusses der linken Vena jugularis mit der Subclavia, ebenso wie in dieser selbst, ragen aus einigen kleineren Venenästen thrombenähnliche, etwas zottige, derbe Tumormassen heraus. Endlich findet sich sarkomatöse Infiltration fast des ganzen rechten Unterlappens der Lunge, eines Theiles des rechten Oberlappens, sowie der linken Lungenspitze. So ist nun allerdings auf mannigfache Weise Gelegenheit zur Weiterverbreitung der Neubildung gegeben. Bedenkt man aber den Zustand der Subclavia und Anonyma, das Vorkommen der einzelnen Knoten am weiteren Wege in der Hohlvene, so erscheint es wohl sehr wahrscheinlich, dass die neoplastische Infiltration der Lungen auf embolischem Wege zustande gekommen ist.

Nun wären jene dermalen ziemlich wohl gekannten Neoplasmen zu besprechen, welche von der Gefässcheide, sei es von den in dieser befindlichen Lymphdrüsen, sei es von dem Bindegewebe derselben ausgehen, und namentlich am Halse, dann dem Oberschenkel, endlich der Kniekehle vorkommen. Da sie aber nicht eigentlich der Gefässwand angehören und ihrer klinischen Erscheinungen und des Verlaufes halber mehr in das Gebiet der Chirurgie reichen, will ich sie hier nur genannt haben. Es sind Cysten, ganz besonders an der Jugularis, sehr häufig Sarkome, zumeist an der Scheide der Hals- und Schenkelgefässe, peritheliale Geschwülste und wie v. Mosetig gezeigt hat, der Cancer melanodes. Sie greifen mitunter auf die Venenwand über, wie unter anderem aus dem

mit besonderer Sorgfalt untersuchten und beschriebenen Falle (18) von Regnault aus der Czerny'schen Klinik deutlich hervorgeht.

Anderseits können auch die von der Gefässwand ausgehenden Geschwülste auf die Scheide und von dieser auf die Nachbarschaft übergehen.

In Bezug auf die Beurtheilung des primären Ausgehens eines Neoplasmas von der Venenwand wird grosse Vorsicht geboten sein. Bei manchen der in der Literatur beschriebenen Fälle erscheint es nicht ausgeschlossen, dass die Neubildung von der Nachbarschaft auf die Vene an-, in sie eindrang und dann in der bereits beschriebenen Weise weiter wucherte. Auch die Frage erscheint nicht entschieden, ob es sich hierbei um ein primäres Entstandensein in der nächsten Nachbarschaft der Vene handelte oder ob der an dieser nachgewiesene Tumor nur eine Metastase war. Hier ist gewiss die sorgfältigste Untersuchung nothwendig; wissen wir doch jetzt, wie leicht ein kleinster Carcinomknoten in der Schilddrüse oder in der Prostata, der zum Ausgangspunkt weiterer Geschwulstbildungen geworden ist, übersehen werden kann.

Aufrecht beschreibt ein Myom, vor dem Malleolus internus an der rechten Vena saphena sitzend und diese umscheidend, von $2^1/_2$ *cm* Länge und Breite und $1^1/_2$ *cm* Dicke. Es bestand vom 9. bis zum 23. Jahre des jungen Mannes, zu welcher Zeit es operativ entfernt wurde, obwohl es bei richtiger Fussbekleidung keine Beschwerden verursacht hatte, und nur durch sein stetes Wachsthum beunruhigte. Aufrecht nimmt an, dass die Geschwulst von der Media der Venenwand ausgieng, weil ihr Hauptantheil Muskelfasern waren und sie nach innen an ihrer höhlenartig erweiterten Lichtung eine normale Intima, nach aussen eine dünne Bindegewebsschichte mit elastischen Fasern, also normale Adventitia zeigte. Sie wurde vor ihrer Entfernung nicht richtig erkannt, bei der Operation die Vene, an der sie hieng, für einen einfachen Strang gehalten, und erst die Blutung bei dessen Durchschneidung gab Aufschluss.

Nach Boettcher bestand bei einer 30jährigen Frau an der Beugeseite, etwa 3 *cm* über dem Handgelenke, an einem Aste der Ulnaris eine haselnussgrosse, sehr derbe Geschwulst, welche, da sie heftige Schmerzen im kleinen und Ringfinger verursachte, für ein Neurom gehalten und exstirpirt wurden. Sie gieng aber von der Vene aus, welche mitten durch die Geschwulst, spindelförmig erweitert, verlief. Alle drei Schichten betheiligten sich am Aufbaue des Neoplasmas, aber auch hier war die Muscularis am stärksten entwickelt. Dieser Fall ist in diagnostischer Beziehung wichtig wegen der Verwechslung mit einem Neurom, beide letztere Fälle durch die während der Operation eingetretene überraschende Blutung.

Ein faustgrosses Myom der Vena brachialis, in welches deren Wand vollständig aufgegangen war, lässt Cornil von der Muscularis ausgehen.

Der Fall eines Sarkomes der Vena cava inferior, von Perl beschrieben, mit einem Zusatze von Virchow, bietet in mancher Beziehung Interessantes. Eine 34jährige Frau litt seit neun Monaten an heftigen Schmerzen im Kreuze, der rechten Seite des Unterleibes und dem rechten Schenkel. Wegen perimalleolaren Oedems und etwas Albumen im Harne wurde Nephritis chron. angenommen, ohne dass diese Diagnose befriedigte. Später zeigten sich wohl Erscheinungen, die auf einen anderen Zusammenhang aufmerksam machen mussten. Auf Brust und Bauch entwickelte sich namentlich rechterseits ein starkes, jedoch keine charakteristischen Anastomosen aufweisendes Venennetz, der Hydrops verbreitete sich, aber ungleichmässig, über die ganze Körperoberfläche, namentlich die Bauchdecken, den unteren Theil des Rückens und rechten Schenkel; es kam zu beiderseitigem Hydrothorax und Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle. Die Section ergab nach Virchow als die eigentliche Mutterstelle des ziemlich umfangreichen Neoplasmas die Vena cava in der Gegend des Venae renales, „denn hier zeigt die Wand dieser Venen stellenweise eine Dicke von 15 *mm*, während der längliche Knoten, welcher die Wand der Cava selbst einnimmt, 12 *cm* lang und 6 *cm* dick ist. Auch lässt sich hier nichts weiter mehr von der Wand nachweisen als eine schwache Schichte von Intima.“ Die Geschwulst hatte sich übrigens auch noch in der Cava und in den beiden Renales ausgebreitet, die Leber und Niere ergriffen und in viele Lymphdrüsen metastasirt.

Bei Chassy handelt es sich um ein Sarkom, das von den subdiaphragmaticalen Lymphdrüsen oder von der Adventitia der Vena cava inferior ausgegangen sein soll und in dieser bis in den rechten Vorhof hinein fortwucherte. Der Fall betraf eine 40jährige Frau, welche unter den Erscheinungen von hochgradigem Ascites und venöser Stauung zugrunde gegangen war.

Nach Unruh hatte ein als Endotheliom der Vena cava inferior gedeutetes Neoplasma bei einem einjährigen Kinde eine Thrombose dieses Gefässes mit tödtlichem Ausgange zur Folge.

Die Neoplasmen bringen keine bestimmten, für diese charakteristischen Symptome hervor. Es sind nur jene, wie sie der Gefässverengerung zukommen, sei diese nun durch Compression, oder Thrombose, oder die Neubildung in ihrer verschiedenen Gestaltung entstanden. Ebenso wird es bei Mangel eines eigenthümlichen Symptomencomplexes auch nicht möglich sein, die Diagnose anders als auf eine Verengerung zu stellen, und es sich nur darum handeln, deren Sitz und Ursache zu bestimmen; in Hinsicht auf letztere wird es allerdings möglich sein, ein Neoplasma zu vermuthen; es wird jedoch in Hinblick auf den Umstand, dass auch die Metastasen entfernter Organe in Betracht kommen, gegebenen Falles unmöglich sein, über die Natur desselben ein Urtheil zu fällen.

Eine lehrreiche Beobachtung dieser Art machte ich vor einigen Jahren an meiner Klinik. Bei dem 61jährigen K. M. (Z.-N. 70. 9. September 1897), welcher schon seit vier Jahren über Beschwerden in der Brust klagte, fand sich der oberen Hälfte des Sternums entsprechend ein harter, kugelförmiger Tumor, über welchem die Haut cyanotisch verfärbt und ausgedehnte Venen vorhanden waren. Systolische Hebung des Tumors, jedoch keine dilatatorische Pulsation, ausgebreitetes Oedem im Bereiche des Thorax, Venae epigastricae erweitert, pulsirend. Die Section ergab: Perithelioma carcinomatosum (probabiliter e glandula suprarenali d.) subsequente tumore metastatico sterni cum occlusione Venae cavae sup. et tumoribus parietum atriorum cordis.

Berücksichtigt man diese complicirten Verhältnisse, so erscheint es auch begreiflich, dass es nicht möglich sein wird festzustellen, ob ein Neoplasma von der Wand des Gefässes oder dessen Nachbarschaft ausgeht. Wir haben schliesslich schon hervorgehoben, dass die Unterscheidung selbst am Sectionstische Schwierigkeiten haben kann, und die Befunde verschiedene Anschauungen gestatten.

Die an den äusseren Theilen von der Gefässcheide ausgehenden Neubildungen werden nach unseren pathologisch-anatomischen Erfahrungen nach ihrer Localität, nach ihrer Gestaltung, folgend dem Laufe eines Gefässes, meist mit Sicherheit als solche zu diagnosticiren sein, und wird es sich nur darum handeln, ihr näheres Verhältnis zu den Gefässen zu bestimmen, um danach den etwaigen operativen Eingriff einzurichten.

Weinberger hat darauf hingewiesen und in einem Falle aus meiner Klinik gezeigt, dass die Möglichkeit vorliegt, bei mediastinalen Geschwülsten ihr Verhältnis zu den grossen Gefässen, also auch der Cava, selbstverständlich in den oben angegebenen Grenzen durch das Radiogramm zu bestimmen.

Neben der Prognose, wie sie für Neubildungen im allgemeinen gilt, wird bei solchen, die in der Nähe grösserer Venen gelegen sind, auch immer noch die besondere Möglichkeit des Einbrechens der Geschwulst in das Gefässystem zu berücksichtigen sein. Kennen wir doch heute die complicirten Wege der Metastasenbildung, welche nicht bloss mit dem Eindringen kleiner Partikel in die Endäste des Pfortadergebietes oder der Lungenarterie erschöpft sind, sondern es passiren sogar kleinste Partikel die Capillaren in der Lunge, gerathen in die Lungenvenen und geben so wieder in den kleinsten Arterien oder Capillaren Veranlassung zur embolischen Metastasirung. Die Prognose wird demnach immer eine besonders ungünstige sein. Aus diesen Gründen wird man auch bei an und in nächster Nähe von Venen befindlichen Neubildungen an eine möglichst baldige operative Entfernung zu denken haben.

Literaturverzeichnis der Venen.

Acker Ludwig, Dr., Zur Pathogenese der Geschwulstmetastasen. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1873, Bd. XI, S. 173.

Apert E., Oedème cyanotique de la moitié sus-diaphragmatique du corps; oblitération du tronc veineux brachio-céphalique droit; thrombose secondaire du système cave supérieur. Bull. de la soc. anatom. de Paris, Tome II, 1900, pag. 685.

Aufrecht E., Dr., Ein Myom der Vena saphena. Virch. Arch., 1868, Bd. XLIV, S. 133.

Benett William H., Die Aetiologie und Therapie der Varicen. Die Heilkunde, III. Jahrg., 1898, S. 133.

Biehl Carl, Dr., Ausgedehnte Verschleppung von Thrombenmaterial durch retrograden Transport nach einer otogenen Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus sinister. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc., 1899, Nr. 1.

Biesiadecki Alfred v., Dr., Beiträge zur physiologischen und pathologischen Anatomie der Haut. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissenschaften, Wien, 1867, Bd. LVI, S. 225.

Billroth Th., Dr., Chirurgische Erfahrungen. Langenbeck's Arch., 1869, Bd. X, S. 453.

Birch-Hirschfeld, Dr., Beiträge zur pathologischen Anatomie der hereditären Syphilis Neugeborener. Arch. d. Heilk., 16. Jahrg., 1875, S. 170.

Bohm H., Dr., Ueber einen Fall von traumatischer Thrombose der unteren Hohlvene. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 43.

Boettcher Arthur, Prof., Myom einer Vena ulnaris. Virch. Arch., 1869, Bd. XLVII, S. 372.

— Varix einer äusseren Kopfvene. Virch. Arch., 1869, Bd. XLVII, S. 374.

Breus Carl, Dr., Ueber einen innerhalb des Venensystems bis in das Herz gewucherten Hodentumor. Wiener med. Wochenschr., 1878, Nr. 28.

Brin M., Duplicité de la veine cave inférieure. Bull. de la soc. anatom. de Paris, 1897, Tome XI, pag. 758.

Cavasse M., Atrésie de la veine cave inférieure (assêt du développement de la cardinale droite postérieure). Bull. de la soc. anatom. de Paris, 1897, Tome XI, pag. 811.

Chassy Alphonse, Tumeur cancéreuse oblitérant la veine cave inférieure et l'oreillette droite. Gaz. des hôpitaux, 1896, No. 74, pag. 753.

Chiari H., Dr., Tödtliche Magenblutung infolge von Arrosion einer submucösen Vene innerhalb einer nur hanfkorngrossen Schleimhauterosion. Prager med. Wochenschr., 1882, Nr. 50.

— Ueber die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. Beitr. z. path. Anat. etc. von Ziegler, 1899, Bd. XXVI, S. 1.

Coester E., Dr., Perforation des Oesophagus und der Vena cava desc. durch einen fremden Körper. Berliner klin. Wochenschr., 1870, Nr. 43.

Cohnheim J., Dr., Tod durch Berstung von Varicen der Milz. Virch. Arch., 1866, Bd. XXXVII, S. 413.

Cornil, Myomes dans les veines du bras. Bull. de la soc. anatom. de Paris, 1896, Tome X, pag. 725.

Delbet Pierre. Rôle de l'insuffisance valvulaire de la saphène interne dans les varices du membre inférieur. Leçons de clinique chirurgicale, Paris, 1899, pag. 213.

Duchek A., Dr., Ueber die Verschliessung der oberen Hohlvene. Vierteljahresschr. f. d. prakt. Heilkunde, Prag, 1854, 11. Jahrg., Bd. I, S. 109.

Düring E. v., Dr., Die Fermentintoxication und ihre Beziehungen zur Thrombose und Embolie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1885, Bd. XXII, S. 425.

Eppinger Hans, Prof., Eine narbige Obliteration der Vena cava ascendens (inf.). Prager med. Wochenschr., 1876, Nr. 39.

— Aneurysma aortae ascendentis. Obliteratio venae cavae superioris. Prager med. Wochenschr., 1878.

Epstein Simon, Ueber die Structur normaler und ektatischer Venen. Virch. Arch. 1887, Bd. CVIII, S. 103 u. S. 239.

Erlenmeyer Albrecht, Dr., Springende Thrombose der Extremitätenvenen und Hirnsinus bei einer Erwachsenen mit Ausgang in Genesung. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 35.

Escherich Theodor, Beitrag zur Statistik und Behandlung der Nabelinfectionen. Wiener klin. Rundschau, 1900, Nr. 30.

Fischer Bernhard, Dr., Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefässwand. Beitr. z. path. Anat. etc. von Ziegler, 1900, Bd. XXVII, S. 494; auch als Inaug.-Diss., Bonn.

Flexner S., Dr., Perforation of the inferior vena cava in amoebic abscesses of the liver. The american journ. of the med. sciences, 1897, Vol. XCIII, pag. 553.

Forsman J., Dr., Ein Fall von Darmsyphilis und Endophlebitis syphilitica. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. etc., 1900, Bd. XXVII, S. 359.

Fraenkel Eugen, Dr., Zur Lehre von der acquirirten Magendarmsyphilis. Virch. Arch., 1899, Bd. CLV, S. 507.

Gross J. W., Wounds of the internal jugular Vein. Amer. Journ. of the med. sciences, Vol. LIII.

Hedinger Ernst, Ueber Intima-Sarkomatose von Venen und Arterien in sarkomatösen Strumen. Virch. Arch., 1901, Bd. CLXIV, S. 199.

Hirschlaff W., Dr., Ueber das Vorkommen und die Bedeutung eigenartiger Figuren erweiterter Hautvenen am unteren Theile des Thorax. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 11.

Hirtz et Josué, Thrombophlebite de la veine porte et des veines mésaraïques. Nécrose hémorragique d'une anse d'intestin. Journ. des Praticiens, 1900, No. 30, pag. 496.

Hodara Menahem, Dr., Die Histologie der Varicen. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1895, Bd. XX, S. 1.

Huels, Dr., Ein Fall von Bleichsucht mit ausgedehnten Venenthrombosen. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 41.

Karewski, Dr., Zur operativen Behandlung der Varicen und der varicösen Phlebitis. Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 12.

Katz Julius, Dr., Ein Fall von Thrombose der Vena femoralis bei croupöser Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 27.

Kirchenberger S., Dr., Aetiologie und Histogenese der varicösen Venenerkrankungen und ihr Einfluss auf die Diensttauglichkeit. Wien, 1893.

Klemm Paul, Dr., Zur Casuistik der Gefässverletzungen. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 18.

Kobler G., Dr., Ueber das Vorkommen von Phlebektasien an männlichen jugendlichen Individuen. Wien, 1898.

Köster H., Zur Casuistik der Thrombose und Embolie der grossen Bauchgefässe. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 21.

Kraemer Carlos, Dr., Ueber die Aetiologie und die chirurgische Therapie der Varicen an den unteren Extremitäten. Münch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 38.

Kretschy F., Dr., Verschliessung der Vena anonyma dextra durch eine Struma substernalis. Wiener med. Wochenschr., 1877, Nr. 1.

Lasker Albert, Ueber Thrombose im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Influenza. Inaug.-Diss., Freiburg, 1897.

Lennander K. G., Ueber die Möglichkeit, Thrombosen in den Venen der unteren Extremitäten zu verhüten, nach denen längeres Stilliegen nöthig ist. Centralbl. f. Chir., 1899, Nr. 19.

Lesser L. v., Dr., Ueber Varicen. Virch. Arch., 1885, Bd. CI, S. 528.

Leichtenstern Otto, Ueber Venenthrombose bei Chlorose. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 48.

Löschner W. J., Tod durch embolische Verstopfung des Stammes der Vena azygos, Prager med. Wochenschr., 1888, Nr. 22, S. 210.

Lorenz H., Dr., Pseudohypertrophie der Muskulatur nach Venenthrombose. Dieses Handbuch, III. Theil, Bd. XI, 1. Abth., S. 72.

Lücke A., Prof. Dr., Lymphosarkom der Achseldrüsen; embolische Geschwülste der Lungen; allgemeine Leukämie; Tod. Virch. Arch., 1866, Bd. XXXV, S. 524.

Mannaberg Julius, Doc. Dr., Ueber Phlebitis und Thrombose in klinischer Beziehung. Wiener med. Wochenschr., 1899, Nr. 10.

Marchand, Compression der oberen Hohlvene durch eine Haarcyste. XXII. Bericht der oberrh. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, 1883, S. 326.

Matas R., Dr., Sutur der Vena subclavia bei einer Anastomosis arterio-venosa. Sitzungsbericht der American Surgical Association vom 8. Mai 1901. Philadelphia Medical Journal, Juni 1901, pag. 1080.

Mendel H., Dr., Contribution à l'étude de la phlébite syphilitique. Arch. génér. de méd., Paris, 1894, I.

Merklen Pierre, Embolie pulmonaire et poussées phlébitiques tardives. Journ. des Praticiens, 1900, No. 47.

Meschede Franz, Dr., Varix verus des Sinus durae matris falciformis. Virch. Arch., 1873, Bd. LVII, S. 525.

Mikulicz-Radetzki v., Ueber Ileus. Med. Sect. der schles. Ges. f. vaterländ. Cultur, Sitzung v. 25. Mai 1900; Allg. med. Centralzeitung, 1900, Nr. 61.

Moizard et Ulmann, La phlébite scarlatineuse. Arch. de méd. des enfants, Octobre 1899.

Morestin H., Phlébite suppurée de la saphène interne, d'origine puerpérale, traitée par la resection très étendue de la veine; guerison. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris, LXXIV. année, 6me série, Tome I, 1899, pag. 567.

v. Mosetig, Dr., Beitrag zur Casuistik der Gefässcheiden-Geschwülste und deren Behandlung. Wiener med. Wochenschr., 1866, Nr. 36.

Mraček Franz, Dr., Syphilis haemorrhagica neonatorum. Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph., 14. Jahrg. 1887, S. 117.

Müller G., Dr., Bericht über die Influenzaepidemie im Februar 1900 in der geburtshilflichen Klinik in Greifswald. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 29.

Perl Leopold, Dr., Ein Fall von Sarkom der Vena cava inferior. Virch. Arch., 1871, Bd. LIII, S. 378.

Piazza-Martini, Malattie dei vasi sanguigni. Trattato italiano di Patologia e Terapia medica, diretto dal Prof. E. Maragliano.

Poulain M. A., Anévrisme de l'aorte comprimant la veine cave supérieure et ouvert dans le tronc veineux brachio-céphalique droit, près de son origine. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris, LXXIV. année, 6me série, Tome I, pag. 1085.

Proksch J. K. (Wien), Ueber Venensyphilis. Bonn, 1898.

Regnault Carl, Dr., Die malignen Tumoren der Gefässcheide. Arch. f. klin. Chir., 1887, Bd. XXXV, S. 50 u. 73.

Ribbert Hugo, Prof. Dr., Ueber den retrograden Transport im Venensystem. Centralblatt f. allg. Path. von Ziegler, 1897, Bd. VIII, S. 433.

Rieder, Dr., Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 9.

Schambacher Carl, Ueber die Aetiologie der varicösen Venenerkrankung. Inaug.-Diss., Leipzig, 1899.

Schede Max, Dr., Einige Bemerkungen über die Naht von Venenwunden, nebst Mittheilung eines Falles von geheilter Naht der Vena cava inferior. Langenbeck's Arch., 1892, Bd. XLIII, S. 338.

Schlesinger H., Dr., Zur Diagnostik der Erkrankungen der Vena cava inferior. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 29.

— Ueber eigenartige Venenphänomene. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 52.

Schüppel, Prof., Ueber Peripylephlebitis syphilitica bei Neugeborenen. Arch. f. Heilkunde, 1870, XI. Jahrg., S. 74.

Schwartz, Tractement des varices par l'excision veineuse avec ablation de grands lambeaux cutanés. La Presse médicale, 1898, Nr. 74.

Schweitzer Heinrich, Thrombose bei Chlorose. Virch. Arch. 1898, Bd. CLII, S. 337.

Soboroff S., Dr., Untersuchungen über den Bau normaler und ektatischer Venen. Virch. Arch., 1872, Bd. LIV, S. 137 u. S. 306.

Spiegelberg H., Dr., Verkalkung der Wandungen der thrombotischen Pfortader. Virch. Arch., 1895, Bd. CXLII, S. 547.

Springer Carl, Dr., Ein Fall von Pyohämie nach Phlebitis der Vena cava superior durch ein perforirtes Tractionsdivertikel des Oesophagus. Prager med. Wochenschr. 1899, Nr. 7, S. 75.

— Demonstration eines Präparates von neoplastischer Thrombose des rechten Herzens. Sitzungsber. d. Vereines deutscher Aerzte in Prag vom 8. März 1901. Ref. in der Wiener klin. Wochenschr., 1901, Nr. 23.

Sternberg Carl, Dr., Endarteriitis und Endophlebitis obliterans und ihr Verhältnis zur Spontan-Gangrän. Virch. Arch., 1900, Bd. CLXI, S. 199.

Stöcklin Hans, Dr., Eröffnung der Vena anonyma durch ein zerfallendes Gumma. Deutsches Arch. f. klin. Med.. Bd. LV, S. 146.

Tédenat, Thrombose der Jugularis interna nach einer Angina. Société des sciences méd. de Montpellier; Sitzung vom 29. April 1898.

Thoma R., Ueber die Entstehung der falschen Knoten der Nabelschnur nebst Bemerkungen über die Bulbi und Varicen der Nabelgefässe. Berlin, 1900, 8°.

Thomas, Dr., Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Verschluss der Pfortader und der unteren Hohlader. Bibliotheca méd., 1895, D. I., Heft 2. (Mit reicher Literaturangabe.)

Thompson H. M. D., Case of Thrombosis with a Needle found unbedded in the Thrombus. Transact. of the clin. soc. of London, 1875, Vol. VIII, pag. 19.

Umber F., Beitrag zur Pfortaderobliteration. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1901, Bd. VII, S. 487.

Unruh Franz, Dr., In vivo diagnosticirte Thrombose der Vena cava inferior, verursacht durch ein Endotheliom der Wand bei einem einjährigen Kinde. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 46.

Vermey, Stenose der Vena subclavia. Nederl. tydschr. o. Geneesk., I, 1898, S. 481.

Virchow Rud., Ein Fall von Varix anastomoticus zwischen V. lienalis und azygos bei partieller Verstopfung und Verknöcherung der Pfortader und bei schwerem, durch Gallensteine bedingtem Icterus. Verh. d. phys.-med. Ges. in Würzburg, 1857, Bd. VII, S. 21.

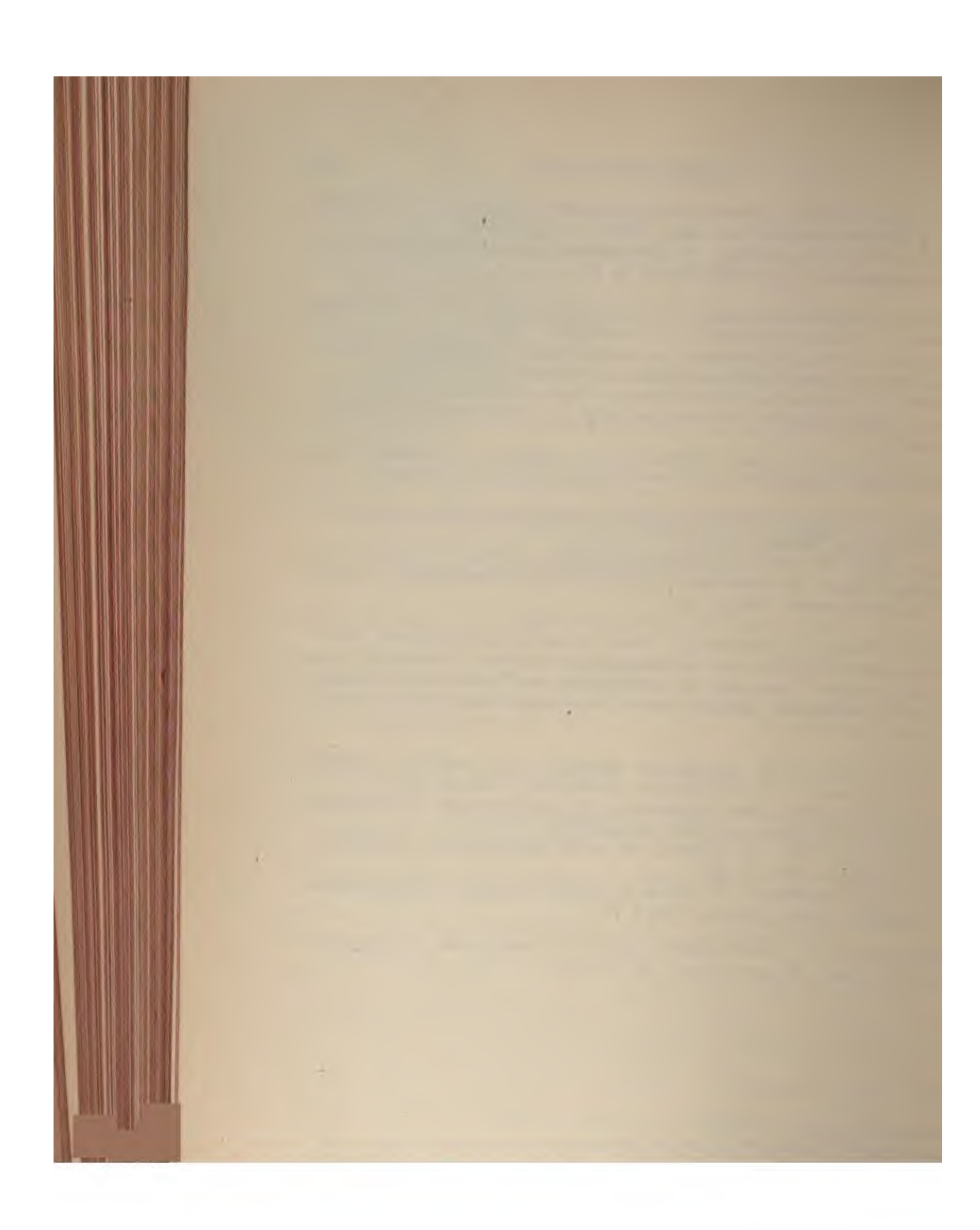
Weber-Parkes, Ueber Verdickungen subcutaner Venen. Pathol. soc. of London; Sitzung vom 3. Jan. 1899. Allg. med. Centralzeitung, 1899, Nr. 73.

Weigert Carl, Prof., Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection. Virch. Arch., 1882, Bd. LXXXVIII, S. 307.

— Bemerkungen über die Entstehung der acuten Miliartuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 48.

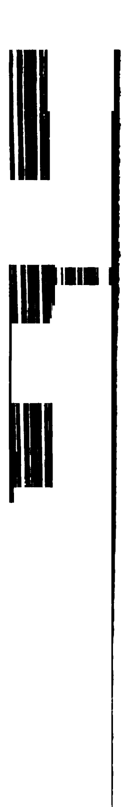
Weinberger Maximilian, Dr., Beitrag zur Klinik der malignen Lungengeschwülste. Zeitschr. f. Heilk., 1901, Bd. XXII, S. 78.

Ziegler Paul, Dr., Ueber Stichverletzungen der grossen Gefässe der Extremitäten. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 27, S. 733.



Autorenverzeichnis.

Sachregister.



Christoph Reißer's Söhne, Wien.

